

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 5

MAI 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE FORME ANATOMIQUE, NON ENCORE DÉCRITE, DE MÉDULLOBLASTOME : MÉDULLO-MYO-BLASTOME

par

G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier un cas de tumeur du cervelet chez une fillette âgée de cinq années, dont l'histoire clinique et l'examen anatomo-pathologique montrent qu'il s'agit d'une tumeur rentrant, d'après toutes les apparences, dans le groupe décrit par Bailey et Cushing sous le nom de médulloblastome, et par Roussy et Oberling sous celui de neurospongiome.

A la lumière des données de la classification des gliomes, proposée par ces auteurs, nous allons analyser les faits constatés par nous-mêmes, surtout une particularité assez intéressante, à savoir la présence des fibres musculaires striées dans la tumeur.

Olga V..., cinq ans, entre dans le service de la clinique neurologique le 24 octobre 1931.

Antécédents. — Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire. Quatre frères sont tous bien portants. En 1930, elle est atteinte d'une affection fébrile qui dure une semaine. En août 1931, l'enfant fut prise subitement, pendant la nuit, de vomissements et présente, pendant quelques journées, un état général mauvais qui s'améliore, mais il en reste des troubles de la marche. La petite malade titube et se cogne aux objets qu'elle rencontre sur son chemin, l'œil est dévié en dehors. De temps à autre, des vomissements. Elle est internée à l'Hôpital des Enfants malades, où on aurait trouvé, d'après les dires des parents, un Wassermann positif dans le sang. A la suite de ce résultat, on lui a fait une série d'injections antisypilitiques. Les troubles de la marche progressant, malgré le traitement, elle est internée, le 24 octobre 1931, dans la clinique des maladies du système nerveux.

Etat présent. — A son entrée, on constate qu'il s'agit d'une enfant débilitée, à téguments pâles. La respiration est dure dans les fosses sus- et sous-scapulaires du côté gauche.

Le crâne, de volume un peu exagéré, percuté, donne le son de pot fêlé. La vue est assez bonne pour les objets se trouvant à une distance de quatre à cinq mètres. Les pupilles, égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus plus accentué à gauche.

La motilité est conservée. La station debout est impossible sans soutien. Laissée seule, la malade oscille et tombe en arrière. La marche est impossible.

La force musculaire est diminuée.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs. Les réflexes abdominaux existent. Babinski à gauche. La sensibilité est conservée. En dehors de la titubation, on note, comme manifestation cérébelleuse, une dysmétrie des membres supérieurs et une asynergie bilatérales.

L'intelligence et l'affectivité paraissent conservées. Un examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Lăzărescu, montre l'existence d'une stase papillaire manifeste.

La ponction lombaire, faite le 30 octobre, donne issue à un liquide clair. La réaction Bordet-Wassermann est négative. Les réactions de Nonne-Apelt et celle de Pandy sont également négatives. Pas de lymphocytose.

A la suite d'un nouvel examen, fait le 30 novembre, on constate un strabisme interne bilatéral. La malade, couchée, ne peut pas soulever les membres supérieurs. Babinski bilatéral. Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, très faibles aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés abdominaux ne se produisent pas.

Le 6 décembre, on note : les membres inférieurs sont immobiles, inertes. Les membres supérieurs sont animés de légères convulsions. L'enfant est apathique, les yeux fermés, avec des convulsions du côté de l'orbiculaire des paupières ; le réflexe rotulien, aboli à droite, est vif à gauche. Le réflexe achilléen ne se produit pas à droite ; à gauche, la percussion du tendon produit le clonus du pied. Les réflexes stylo-radial, stylo-cubital et tricipital, sont à peine perceptibles. Le signe de Babinski, très peu marqué à droite, est positif à gauche.

1^{er} janvier 1932 : les convulsions ont diminué d'amplitude et sont moins fréquentes. La malade est somnolente, elle a des périodes de torpeur pendant lesquelles elle ne répond pas aux interrogations. Elle s'alimente très peu, et seulement après beaucoup d'insistance de la part du personnel.

30 janvier 1932 : la malade est fébrile (40°). Des râles ronflants et sibilants aux deux poumons. Le pouls est à peine perceptible, les mouvements convulsifs ont cessé, les réflexes ostéo-tendineux sont abolis partout. A midi, elle succombe.

A l'autopsie, en dehors des lésions de la broncho-pneumonie qui a entraîné sa mort, on constate une hydro-céphalie externe et interne considérables et la tuméfaction œdémateuse des circonvolutions cérébrales.

La face supérieure du vermis est plus en relief que normalement.

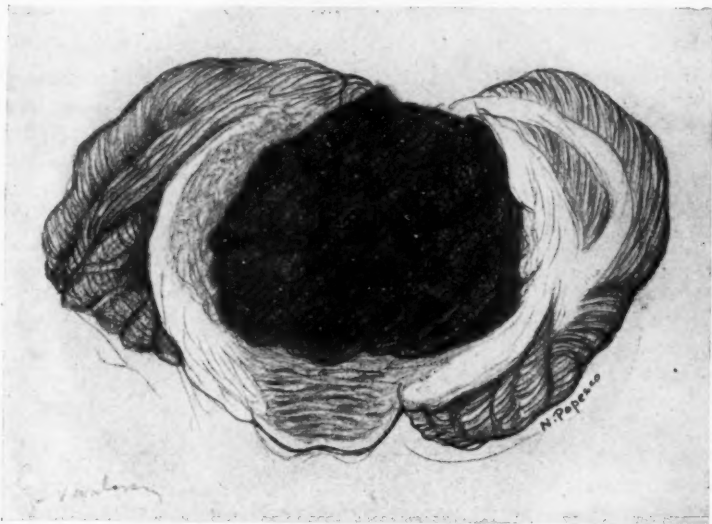


FIG. 1. — Dimension et situation de la tumeur dans le cervelet.

Une section transversale du cervelet, au niveau de la protubérance, met en évidence une tumeur de la grandeur d'une petite mandarine, d'aspect rougeâtre, contenant de petits kystes. La tumeur, qui occupe le vermis, envahit des deux côtés la substance blanche du cervelet, jusqu'au bord externe des noyaux dentelés, dont le contour se distingue à peine (fig. 1).

La tumeur, de consistance plutôt molle, remplit toute la cavité ventriculaire et présente des adhérences avec le plancher ventriculaire, de sorte que la circulation ventriculo-arachnoïdienne était complètement bloquée. Les deux ventricules latéraux sont très dilatés. Il existe également une distension du ventricule moyen et de la région infundibulaire.

Les sutures des os crâniens sont écartées, de sorte que les os, au niveau de la suture fronto-pariétale, étaient mobiles.

Le vermis est détruit par la tumeur. La face supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit a un teint blanchâtre, causé par la tumeur qui a un aspect tubéreux. La partie la plus grande de la tumeur siège dans l'hémisphère droit.

Nous avons coloré des coupes, prélevées sur différentes parties de la

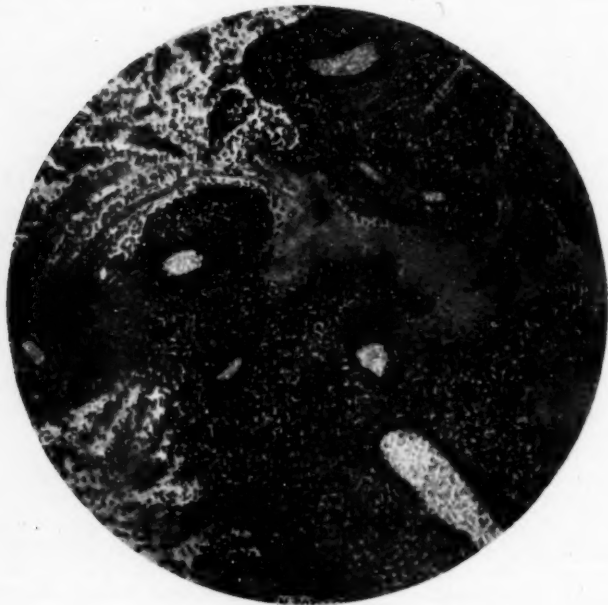


FIG. 2. — Aspect lobulé de la tumeur.

tumeur, à l'aide de plusieurs méthodes, et nous avons été frappés par l'aspect microscopique de la tumeur qui est loin d'être uniforme.

Sur une coupe, colorée à la thionine, on voit, à un petit grossissement, à côté de zones très riches en cellules tumorales, d'autres, ayant un aspect clair, ne possédant que peu d'éléments cellulaires.

Dans les endroits riches en cellules, ces dernières sont groupées, le plus souvent, en amas autour d'un vaisseau central, prenant un aspect presque lobulaire (fig. 2). A un fort grossissement, ces îlots sont cons-

titués par des cellules, possédant de grands noyaux vésiculeux, avec un nucléole très intensément coloré par la thionine. La plupart de ces cellules sont disposées concentriquement, d'autres forment des cordons. Par endroits, on rencontre des cellules avec deux noyaux. L'intensité de la coloration des nucléoles, par la thionine, donne un aspect particulier à ces coupes, le champ microscopique paraît parsemé de points fortement colorés.

A l'immersion, on se rend compte que les noyaux des cellules tumorales, qui ont un aspect plutôt clair à un faible grossissement, possèdent réellement un réseau fibrillaire, dont les nœuds donnent l'impression de granulations.

Certaines régions claires, situées parmi les amas cellulaires tumoraux, paraissent résulter de la fonte de ces derniers. En effet, à un fort grossissement, on aperçoit les ombres des cellules en voie de disparition, dont certaines gardent encore leur contour, qui est cependant très pâle. D'autres fois, les cellules ont disparu, c'est seulement les nucléoles qui sont encore visibles.

Parfois, dans le lumen des vaisseaux siégeant dans le centre du lobule tumoral, on voit des cellules qui sont également en voie de destruction.

A la périphérie de la tumeur, il y a une trainée de cellules nerveuses appartenant au noyau dentelé. Beaucoup de ces cellules sont envahies par les cellules tumorales, dont certaines, par leur disposition, simulent les phagocytes autour des cellules nerveuses. Celles-ci sont le siège de grandes altérations : elles sont déformées, tuméfiées et en chromatolyse. Dans quelques-unes, on ne distingue plus le noyau.

Sur les coupes, traitées par la méthode de Cajal, un certain nombre de cellules revêtent l'aspect de neuroblastes, les uns ronds, d'autres bipolaires, avec des prolongements. Certaines ont un corps tuméfié, avec un seul prolongement dendritique, de sorte qu'elles ressemblent aux spongioblastes décrits par Globus. Par endroits, on voit des fibres nerveuses (fig. 3) et des cellules plus grandes, possédant de véritables dendrites.

La coloration à la thionine permet de distinguer mieux la structure de ces dernières. Elles ont la configuration des cellules nerveuses, possédant un noyau et un nucléole, mais on ne voit pas des blocs chromatophyles. Quelques-unes d'entre elles ont deux ou même plusieurs noyaux (fig. 4) et donnent l'impression de cellules en voie de division directe. Certaines de ces cellules sont très grandes, tuméfiées, à noyaux périphériques. Toutes ces cellules, que nous venons de décrire, prennent un teint lilas par la thionine, tandis que la grande masse des petites cellules tumorales, une teinte bleue (fig. 4).

Un grand nombre de cellules semble subir un processus de désagrégation qui se termine par leur fonte ou leur dégénérescence hyaline.

En effet, sur les sections colorées à l'hématoxyline-éosine, on voit les différentes phases de cette transformation. Ces cellules prennent l'éosine, leur corps se colore en rouge et le noyau en bleu. Les unes



FIG. 3. — Coupe microscopique, imprégnée au Cajal, montrant l'aspect des cellules et fibres nerveuses.

On y voit des cellules multi- et bipolaires disséminées dans un feutrage de fibres nerveuses.

ont un seul noyau, d'autres plusieurs. A un stage plus avancé de dégénérescence, les noyaux subissent également une désagrégation, on ne voit plus que les granulations chromatiques de ceux-ci, granulations qui gardent encore la forme du noyau. D'autres cellules ne présentent plus ces traces de noyaux et finissent par subir complètement la dégénérescence hyaline.

Certaines cellules subissent un processus de vacuolisation, d'autres

émettent des corps de Russel et toutes ces cellules finissent par se fondre complètement, donnant lieu à des espaces kystiques.

On trouve, en outre, de petits dépôts de calcium parmi les cellules tumorales, ainsi que dans le tissu hyalin.

Sur des coupes traitées par le procédé de Cajal pour la névroglie et colorées ensuite par l'éosine (fig. 5), on voit, outre les cellules névrogliques, de vrais astrocytes. Quelques-uns de leurs prolongements pren-

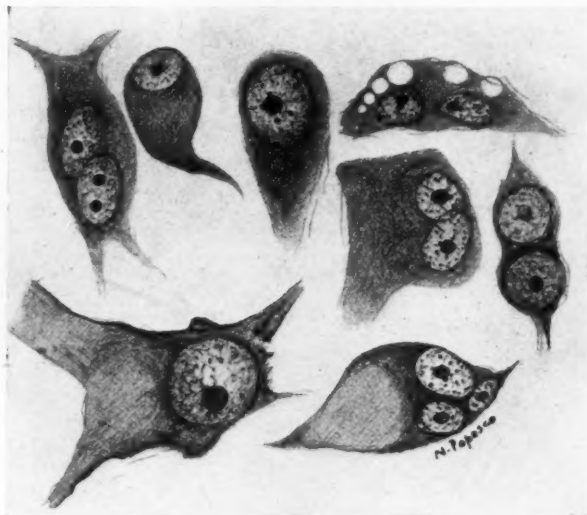


FIG. 4. — Cellules nerveuses colorées à la thionine avec deux ou plusieurs noyaux.

Les unes sont tuméfiées, à noyaux périphériques, d'autres donnent l'impression de cellules en voie de division directe.

nent un aspect granuleux, d'autres s'accolent aux vaisseaux sans former de pieds vasculaires. Les espaces entre leurs prolongements sont remplis par des cellules tumorales, colorées en rouge par l'éosine (fig. 6).

Sur des coupes imprégnées par la méthode de Bielschovsky, on voit un réseau de fibrilles, surtout autour des vaisseaux. Les cellules possèdent les unes un corps fibrillaire; chez d'autres on ne voit plus que le noyau, clair, quelquefois semi-lunaire, avec des granulations.

Mais, ce qui imprime un cachet tout à fait particulier à cette tumeur, c'est la présence des myoblastes et de fibres fines musculaires striées en

grande quantité. Ces fibres sont visibles sur toutes les coupes, mais elles sont plus apparentes sur celles colorées au Mallory, au Cajal, au Penfield. Les myoblastes et les fibres fines musculaires groupées en petits faisceaux sont plus abondants dans les zones claires de la tumeur, c'est-à-dire là où les cellules tumorales sont moins nombreuses.

Sur des sections colorées à la thionine, on voit, à côté des fibres

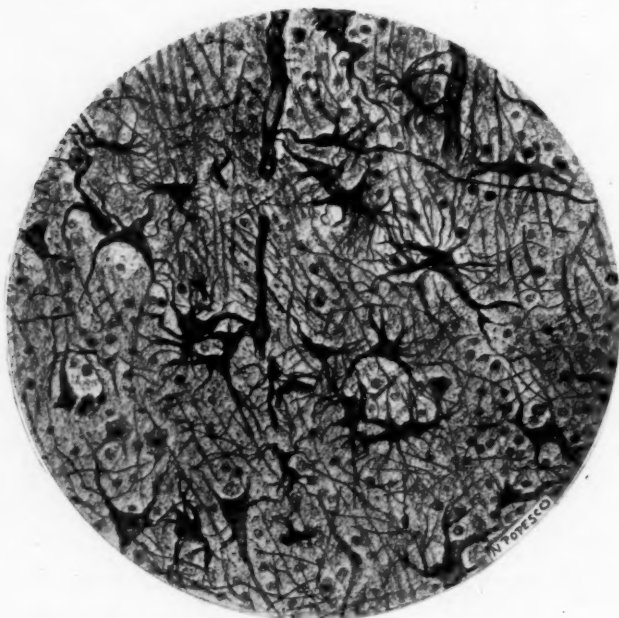


FIG. 5. — Astrocytes imprégnés au Cajal.

striées, des cellules, les unes fusiformes, d'autres avec un seul prolongement effilé. Dans les cellules fusiformes, le noyau est central; dans les autres, il occupe une extrémité qui est plus volumineuse. Certaines de ces cellules offrent une légère striation, ce qui confirme notre supposition qu'il s'agit là de myoblastes.

En examinant des coupes colorées au Mallory, dans lesquelles la striation est très apparente, on voit les fibres striées formant par endroits des faisceaux qui pénètrent entre les cellules tumorales (fig. 7). Ces fibres suivent surtout le trajet des capillaires (fig. 8) et paraissent être parfois

en relation directe avec les vaisseaux. En effet, sur une coupe où un vaisseau est sectionné très obliquement, de sorte que le lumen du capillaire prend la forme d'un ovale très allongé, aux extrémités de cet ovale, les fibres musculaires lisses paraissent se continuer avec les fibres striées; parmi ces dernières, certaines ont un aspect tubulaire avec des parois striées (fig. 9).

Les coupes traitées par la méthode de Penfield, suivie d'une coloration à l'éosine, font voir également une grande quantité de faisceaux de



FIG. 6. — *Grand astrocyte dont certains prolongements prennent un aspect granuleux.*

Les espaces entre ces prolongements sont remplis de cellules tumorales.

fibres musculaires nettement striées. Les disques des fibres de gros calibres sont fortement imprégnés, presque noirs. Ceux des fibres de calibre moyen sont moins intensément imprégnés. Les fibrilles minces montrent même des disques colorés en rose par l'éosine.

Parmi les fibres striées se trouvent de grandes cellules tumorales en voie de désagrégation et beaucoup de fibrilles noires, ayant l'aspect de fibres élastiques ou peut-être de collagène.

Après la description sommaire de la structure de cette tumeur que nous venons de faire, nous allons insister sur quelques particularités spéciales de notre cas. En première ligne se pose la question de l'existence des fibres musculaires striées et de leur origine.

D'après P. Masson (1), de telles fibres peuvent entrer dans la constitution de tumeurs dans des conditions et dans des modalités diverses :

à titre d'éléments constitutifs d'un dysembryome complexe ;

à titre d'éléments néoplasiques nés des fibres striées d'un dysembryome complexe ;

à titre de constituants d'une formation dysgénétique purement musculaire ;



FIG. 7. — Coupe colorée au Mallory, montrant des fibres striées qui pénètrent entre les cellules tumorales.

à titre d'éléments néoplasiques nés d'une dysgénèse purement musculaire ;

à titre d'éléments néoplasiques nés des fibres musculaires normales.

De ces différentes modalités, admises par Masson, dans notre cas, on ne pourrait prendre en considération que celles concernant les dysem-

(1) MASSON (P.) : « Diagnostics de laboratoire », in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, fasc. XXVII, p. 185.

bryomes. Mais, étant donné que la tumeur, dans notre cas, n'occupe pas le siège de prédilection de telles formations et qu'il manque les autres tissus caractéristiques d'un dysembryome, nous ne pouvons pas admettre, sans faire de grandes réserves, cette hypothèse.

Une autre explication de l'origine des fibres striées serait qu'elles résulteraient d'une transformation sur place des fibres musculaires lisses, l'existence de fibrilles jeunes, ainsi que de myoblastes dans notre cas, étant

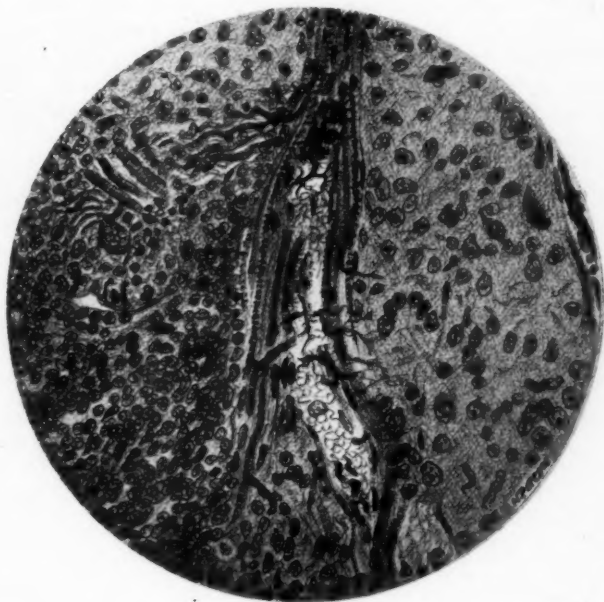


FIG. 8. — *Fibres striées suivant le trajet des capillaires.*

comparables, jusqu'à un certain point, à ceux décrits dans les tumeurs musculaires connues sous le nom de rhabdomyomes. Nous avons cherché à voir comment on explique l'apparition des fibres striées dans ces néoplasmes. Certains auteurs, tels qu'Arnold (1), Jone (1), Petnice (1), admettent la transformation des fibres musculaires lisses, en fibres striées dans les rhabdomyomes, Ribbert (1), qui s'était d'abord rangé à cette

(1) Cités d'après DURANTE : « Anatomie pathologique des muscles », in *Manuel d'Histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER, vol. II, p. 433.

opinion, convient qu'on n'a jamais trouvé de formes de passage et que, d'autre part, lorsque les éléments lisses et striés se retrouvent dans le même néoplasme, ils ne présentent jamais de rapports intimes les uns avec les autres.

Quoique la tumeur, que nous venons de décrire, n'ait rien à faire avec un rhabdomyome, néoplasme qui se développe sur le compte du tissu musculaire lisse, on pourrait essayer d'expliquer ce cas, en se basant

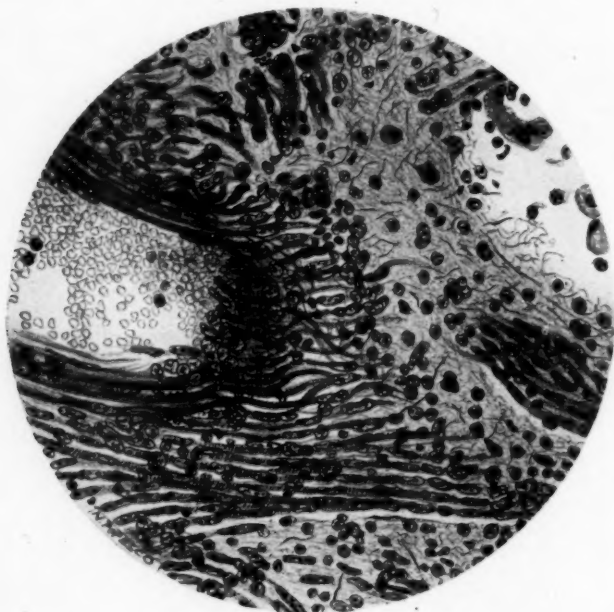


FIG. 9. — Coupe d'un vaisseau sanguin où les fibres musculaires lisses paraissent se continuer avec des fibres striées.

sur les hypothèses émises sur l'origine des fibres striées dans ces tumeurs. Dans notre cas, où n'existent pas de fibres musculaires lisses autres que celles des parois des capillaires, celles-ci à la rigueur pourraient être l'origine des fibres striées. Nous avons décrit, en effet, des régions de la tumeur où les fibres musculaires striées étaient en rapport intime avec les parois des capillaires.

Mais cette dernière hypothèse non plus ne paraît pas de nature à satisfaire notre esprit, car nous ne possédons qu'un seul cas ; cependant

elle a été adoptée par plusieurs auteurs, cités précédemment. En outre, c'est pour la première fois qu'on décrit une pareille transformation en cas de médulloblastome, de sorte que le dernier mot n'est pas encore dit sur cette question.

Néanmoins, nous croyons que notre cas, où nous signalons la présence des fibres embryonnaires striées, ne peut pas être le seul connu en science. Il est probable qu'une fois l'attention attirée sur ce fait, notre observation sera suivie d'autres du même genre.

Une dernière question : dans quel groupe de gliomes faut-il classer notre cas ? L'évolution clinique a été celle des médulloblastomes de Cushing et Bailey ou de neurospongiomes, d'après la nomenclature de Roussy et Oberling. L'aspect anatomo-pathologique microscopique en diffère quelque peu, surtout à cause de la présence des fibres musculaires striées et des myoblastes. Ayant en vue ce fait, la dénomination la plus indiquée serait celle de médullo-myo-blastome.

Si, par certains côtés, la tumeur, dont nous venons de faire l'analyse histologique, se rapproche du neurospongiome de Roussy et d'Oberling, elle en diffère par l'abondance des cellules nerveuses de nouvelle formation, par la richesse des fibres nerveuses et surtout, fait insolite, par la présence des myoblastes dont quelques-uns de type anormal, myoblastes en évolution, et qui n'arrivent jamais à se transformer en fibres musculaires adultes. Précisément, la présence de cet élément nouveau dans notre cas montre, d'une façon évidente, le rôle décisif d'un facteur embryonnaire dans la genèse de cette tumeur.

ser
tre
sté
loc
fai
en
du
est
lés

bre
nin
cli
spe
de

du
n°
son

**LES LÉSIONS PULMONAIRES
RÉVÉLATRICES DES CANCERS STÉNOSANTS
DES BRONCHES SOUCHES**

**(Bronchectasies, cavernes bronchectasiques, atélectasie
et bronchopneumonie subaiguë à plasmodes)**

par

Maurice CHIRAY, Guy ALBOT et Raymond JAME

Les cancers primitifs des bronches souches n'ont pas tous un aspect semblable : ils peuvent évoluer selon des modalités très variables, infiltrer le poumon, le médiastin ou les deux à la fois.

Il en est une variété, rare, mais bien individualisée : c'est le *cancer sténosant des bronches souches*, caractérisé par une tumeur bronchique locale qui bourgeonne à l'intérieur du conduit aérien, entraînant de ce fait une sténose bronchique; il infiltre au minimum les organes voisins et, en tout cas, ne détermine pas d'infiltration radiologiquement appréciable du poumon ni du médiastin ; sa seule expression clinique et radiologique est due, non pas directement à la masse tumorale, mais uniquement aux lésions pulmonaires consécutives à la sténose du conduit aérien.

*
**

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de cancer sténosant d'une bronche souche. L'un d'eux a déjà été rapporté par J. Milhit, R. Huguenin et G. Albot (1), l'autre est inédit. Nous insisterons peu sur leur aspect clinique et radiologique qui sera développé ailleurs (2), et nous étudierons spécialement ici les données anatomo-pathologiques recueillies dans ces deux cas.

(1) MILHIT (J.), HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.) : « Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poumon. » (*Bull. Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, t. XIX, n° 4, avril 1930.)

(2) CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.) : « Le cancer sténosant des bronches souches. » (*La Presse médicale* [à paraître].)

OBSERVATION I (J. Milhit, R. Huguenin et G. Albot). — Chez un malade de soixante-trois ans, *bronchitique chronique depuis vingt-trois ans*, la dyspnée, la toux, l'expectoration s'accroissent progressivement. Bientôt apparaissent des signes cliniques de condensation pulmonaire au sommet gauche ; une radiographie montre une ombre diffuse du sommet gauche et des pommelures à la partie moyenne et à la base du même côté. Puis se développe un épanchement pleural séro-fibrineux de la base gauche. Celui-ci est d'ailleurs assez rapidement tari ; mais il persiste, cliniquement un syndrome pseudo-pleurétique avec rétraction de la paroi costale, radiologiquement une opacité diffuse de tout l'hémithorax. Une bronchographie montre un arrêt brutal, en cupule, du lipiodol dans le segment terminal de la bronche souche gauche. Mort par syncope.

L'autopsie montre l'existence d'une péricardite purulente.

Un stylet, engagé dans la bronche souche gauche, s'arrête au niveau du hile. L'incision révèle, à ce niveau, un bourgeonnement néoplasique de la muqueuse bronchique déterminant une sténose complète du conduit. Le cancer infiltre la paroi bronchique, déborde sur le parenchyme pulmonaire sous forme d'une masse du volume d'un petit œuf, fortement enkystée de tissu conjonctif.

Le poumon gauche est complètement symphysé à la paroi costale ; la plèvre est très épaissie, blanche, lardacée, surtout au niveau du sommet. La scissure symphysée sépare le parenchyme en deux zones distinctes. Le lobe inférieur présente une condensation uniforme, parsemée de travées scléreuses et tatouée d'antracose. Le lobe supérieur est occupé par des cavernes de volume inégal, d'où s'écoule un pus crémeux ; l'une d'elles a le volume d'un œuf.

L'examen de la face hilare du poumon gauche montre un nombre considérable de ganglions anthracosiques volumineux que l'examen histologique montrera indemnes de propagation cancéreuse, à l'exception d'un seul.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Le cancer bronchique* est un épithélioma malpighien, à globes cornés. Il est avant tout sténosant et bourgeonne à l'intérieur de la grosse bronche. Il envahit en outre le tissu péribronchique, mais son extension dans ce sens est rapidement entravée. Vers le médiastin, la tumeur s'arrête rapidement devant les cartilages bronchiques et les armatures élastiques des gros vaisseaux du hile. Vers le poumon gauche, la transition entre le tissu cancéreux et le parenchyme pulmonaire se fait brutalement. Vers la périphérie, le développement du stroma collagène est de plus en plus intense ; puis, des travées scléreuses épaissies séparent le tissu tumoral et le parenchyme pulmonaire sans que nous ayons pu y déceler de zones d'envahissement.

Le parenchyme pulmonaire gauche offre à étudier des altérations mixtes atelectasiques et inflammatoires très particulières ; il est sillonné de travées conjonctives épaissies.

C'est au niveau du lobe inférieur que les lésions sont le moins accentuées. Les alvéoles sont modérément atelectasiées, et l'on observe des cellules alvéolaires turgescentes soit accolées contre le septum intervalvéolaire congestionné, soit émigrées dans la cavité. Les pédicules bronchovasculaires sont atteints d'altération de bronchopneumonie subaiguë et de dilatation bronchique initiale. L'armature élastique des bronchioles a complètement disparu ; de la paroi bronchique normale, il ne persiste plus que quelques trousseaux musculaires épars ; toute la paroi du vaisseau aérien est infiltrée de mononucléaires qui entourent de volumineux capillaires sanguins pseudo-angiomateux ; en certains points, la lumière n'est plus exactement arrondie, mais dessine des anfractuosités ; parfois même, de véritables séquestres pariétaux semblent isolés dans la lumière. Les alvéoles qui entourent les divers organes du pédicule sont atteints

soit d'alvéolite fibrineuse, soit d'alvéolite macrophagique avec état adénomateux du revêtement alvéolaire ; celui-ci prend, en effet, un aspect cubique particulièrement net en bordure du pédicule bronchovasculaire ; ces cellules cubiques se chargent parfois de granulations pigmentaires ocrées au même titre que les cellules macrophages desquamées à l'intérieur de l'alvéole.

Les lésions du lobe supérieur sont beaucoup plus accentuées. Les cavernes anfractueuses sont manifestement développées aux dépens de bronches dilatées ; leurs parois sont infiltrées de mononucléaires ; on n'observe que de rares polynucléaires épars ; la lésion dominante est la nécrose du tissu bronchique et du parenchyme pulmonaire qui dessine des cavités irrégulières, déchiquetées ; parfois, on retrouve un revêtement bronchique en métaplasie plasmodiale. Dans l'intervalle des cavernes, les parois alvéolaires sont épaissies, infiltrées de cellules histiocytaires qui reposent sur un réticulum très prolifère, et aussi de volumineux plasmodies multinucléés. Les lésions vasculaires ne sont pas plus intenses ici que dans certaines scléroses pulmonaires légères.

OBSERVATION II. — Chez un malade de cinquante-deux ans, *jusque-là bien portant*, apparaissent des signes de bronchite avec fièvre ; puis, deux mois après, un point de côté gauche violent. La radiographie montre une ombre progressivement croissante de la partie moyenne du poumon gauche, puis une obscurité totale du champ pulmonaire gauche avec attraction du médiastin vers la gauche. La bronchographie montre l'arrêt du lipiodol à la partie tout initiale de la bronche souche gauche. La bronchoscopie décèle des bourgeons obturant la bronche souche ; une biopsie en décèle la nature épithéliomateuse malpighienne.

Ultérieurement, apparaissent des signes de compression médiastinale qui précèdent de quelques jours la mort par syncope.

L'autopsie révèle de fortes adhérences entre la plèvre gauche et le plastron sterno-costal, adhérences dont la rupture crève plusieurs petites poches purulentes pleurales.

A l'ouverture de la trachée, on trouve une végétation sur la paroi inférieure de la bronche souche gauche, à un demi-centimètre de l'éperon trachéal. Cette prolifération tumorale, du volume d'une grosse noisette, s'applique sur la lumière de la bronche gauche qu'elle obture complètement. La paroi inférieure de la bronche gauche est épaissie et infiltrée. La partie de la bronche souche qui fait suite à la sténose est considérablement dilatée et pleine de pus (fig. 1).

Sur les parois de la bronche souche droite existent deux petites végétations polypeuses du volume d'une tête d'épingle.

Dans le médiastin, l'aire de la bifurcation trachéale est occupée par une masse tumorale blanche, friable, adhérente en un point au péricarde et bien limitée par une coque conjonctive.

On note en outre l'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire latéro-trachéale gauche.

A la coupe, le poumon gauche est densifié, atelectasique, surtout à sa partie moyenne. Des bronches s'écoule du pus. La plèvre est épaissie et envoie des prolongements scléreux à l'intérieur du parenchyme.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La bronche souche cancéreuse est comblée par un bourgeon cancéreux constitué de cellules malpighiennes spinocellulaires. La paroi inférieure de la bronche est envahie par le cancer. En dehors de la zone cancéreuse, l'épithélium bronchique est malpighienisé.

La tumeur intramédiastinale, qui atteint le volume d'une grosse noix, pré-

sente la même structure. Elle envahit la graisse jusqu'aux replis supérieurs du péricarde. La plupart des ganglions médiastinaux, très volumineux, sont en réaction inflammatoire, mais respectés par l'épithélioma ; quelques-uns seu-



FIG. 1. — Obs. II : Coupe du poumon gauche, perpendiculaire au hile, montrant le cancer sténosant de la bronche souche, la dilatation cylindrique de celle-ci en aval de la sténose, les lésions de pneumonie chronique et de pachypleurite dans le poumon correspondant.

lement renferment à leur intérieur des travées cancéreuses. Il n'y a pas d'envahissement pulmonaire.

Les bronches de premier et de second ordre qui font suite à la sténose bronchique, sont dilatées, bourrées de polynucléaires, de débris d'épithélium et

même de macrophages volumineux ; par endroits leur revêtement épithélial est en métaplasie malpighienne ; leur paroi est infiltrée d'une façon diffuse de mononucléaires et de polynucléaires ; on y reconnaît encore des débris de glandes bronchiques et de fibres musculaires ; les fibres élastiques ont disparu.

Le parenchyme pulmonaire gauche est modifié d'une façon uniforme et diffuse.

Ce n'est que dans une région très limitée, paramédiastinale, que l'on peut retrouver des lésions initiales de *bronchopneumonie subaiguë* : les bronchioles ont conservé leur revêtement épithélial, mais celui-ci a parfois subi la transformation plasmodiale ; la lumière bronchique est comblée par des cellules réactionnelles ; leur paroi est infiltrée par les mêmes cellules qui débordent dans l'atmosphère conjonctive péribronchique ; l'armature élastique de la bronche a disparu ; tous les alvéoles du parenchyme avoisinant sont infiltrés d'œdème et présentent une réaction à « cellules alvéolaires » très spéciales : les unes sont de taille moyenne, d'autres sont anormalement volumineuses et prennent l'aspect de véritables plasmodies multinucléées ; toutes ces cellules présentent des inclusions soit graisseuses, soit pigmentaires.

La presque totalité du poumon gauche présente des lésions, beaucoup plus évoluées et plus intenses, de *pneumonie subaiguë* avec dilatation bronchique, micro-abcès bronchectasiques, travées scléreuses épaisses et denses ; tous les alvéoles sont le siège d'une réaction cellulaire locale intense avec prolifération simultanée des cellules alvéolaires et des fibrilles de réticuline ; certains en arrivent à n'avoir plus qu'une lumière minime, soit limitée par un épithélium cubique, soit occupée par un plasmode multinucléé.

Ainsi, ces deux observations sont remarquables par la similitude de leurs signes cliniques et radiologiques, de leur allure évolutive, des constatations nécropsiques.

Cliniquement, l'évolution se fit de façon latente, sous le masque d'un épisode pulmonaire infectieux étiqueté soit tuberculose, soit bronchite chronique, et caractérisé par des pommelures dans le champ pulmonaire correspondant. Ultérieurement s'installa un état de condensation pulmonaire totale, rapidement évolutif, caractérisé cliniquement par un syndrome pseudo-pleurétique massif, radiologiquement par une opacité diffuse, d'intensité faible, de tout l'hémithorax, et par une attraction du médiastin du même côté. Ces deux observations montrent bien la particularité de ces cancers sténosants des bronches souches : ils ne se révèlent que par les conséquences de la sténose bronchique, par une symptomatologie pulmonaire « d'emprunt » qui n'a rien à voir avec le développement local, très limité de l'épithélioma. Celui-ci ne peut être affirmé que par la bronchographie lipiodolée et surtout par la bronchoscopie qui est ici particulièrement facile.

Anatomiquement : nous envisagerons successivement le cancer bronchique et les altérations pulmonaires consécutives à la sténose.



L'ÉPITHÉLIOMA DE LA BRANCHE SOUCHE

Il résulte des récentes études statistiques que le cancer des bronches souches se localise indifféremment sur la bronche gauche ou sur la bronche droite : dans nos deux observations, le cancer siégeait à gauche.

Du point de vue de leur localisation exacte sur le trajet de la bronche souche, il est bon de souligner les différences qui existent entre ces deux cas. Dans le premier, la tumeur siégeait à la partie toute terminale de la bronche souche et envoyait des prolongements dans les bronches secondaires; à travers les parois bronchiques, elle infiltrait très légèrement la région hilare du parenchyme pulmonaire, en dehors de la plèvre médiastinale. A l'inverse, dans le second cas, il s'agissait d'une localisation dont tous les auteurs signalent la rareté et qu'avait signalé Reiche : la tumeur siège tout près de la bifurcation trachéale; elle n'infiltrait absolument pas le parenchyme pulmonaire et se propage, d'une façon des plus discrètes d'ailleurs, vers le tissu médiastinal. Dans ce dernier cas, il ne s'agit pas à proprement parler d'un cancer broncho-pulmonaire, mais d'un cancer bronchomédiastinal; cependant, le retentissement pulmonaire de la sténose bronchique fut identique, les tableaux clinique et radiologique, superposables dans les deux cas, justifiant leur étude sous le même vocable.

En ce qui concerne l'histologie, il s'agit ici de deux épithéliomas malpighiens spino-cellulaires caractérisés par leur petit volume et leur enkystement scléreux presque parfait. Ils respectent les vaisseaux et les cartilages bronchiques; il n'ont qu'une tendance modérée à essaimer par voie lymphatique dans les ganglions; enfin, dès qu'on s'éloigne tant soit peu du point d'origine de l'épithélioma, on voit celui-ci présenter des modifications régressives et dégénératives. La tumeur évolue surtout vers l'intérieur de la bronche pour déterminer une obstruction bronchique, parfaite tant aux examens bronchoscopique et lipiodolé qu'à l'examen anatomique. Il nous a semblé remarquable de noter que, dans nos deux cas, il s'agissait de cette variété de tumeur. Ceci ne veut pas dire qu'un épithélioma d'un autre type ne puisse déterminer une sténose de la bronche souche; mais il semble que les cancers malpighiens spino-cellulaires, par leur tendance à la limitation, à l'enkystement, par leur petit volume, signalés déjà par René Huguenin, réalisent plus volontiers que d'autres, lorsqu'ils siègent sur la bronche souche, ces formes localisées et purement sténosantes sans envahissements pulmonaire et médiastinal appréciables.

*
**

LES ALTÉRATIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES A LA STÉNOSE BRONCHIQUE

Le rôle déterminant de la sténose bronchique sur les diverses manifestations pulmonaires a été proclamé depuis longtemps par Kirsch: il ne saurait plus être mis en doute actuellement.

Le *substratum anatomique* de ces manifestations cliniques et radiologiques est complexe. Tous les auteurs ont remarqué que l'obscurcissement d'un poumon entier, consécutif à la sténose d'une bronche principale, est le résultat d'une pneumonie indurative associée à l'atélectasie, à des bronchectasies et enfin à une pachypleurite importante avec symphyse partielle ou totale. A ce point de vue, les descriptions sont absolument concordantes et calquées les unes sur les autres. Nos deux observations ne font pas exception à la règle: il y a là un aspect macroscopique tout à fait particulier, directement lié à la sténose cancéreuse de la bronche souche, aussi caractéristique anatomiquement que l'obscurité radiologique qu'elle engendre l'est radiologiquement.

De tous ces processus, c'est l'*atélectasie* qui a le plus attiré l'attention de certains auteurs. Cette prédilection semble provenir de ce fait que c'est elle que l'on peut reproduire et étudier expérimentalement par obstruction d'une bronche (Van Allen et Lindskog, Coryllos et Birnbaum). Il s'agit ici d'une atélectasie acquise de résorption qui s'oppose à l'atélectasie de compression observée au cours des épanchements liquides et gazeux de la plèvre; elle ne se produit qu'après l'obstruction complète d'une bronche souche, lobaire ou lobulaire: dans le territoire de la bronche obstruée se produit une résorption gazeuse qui intéresse d'abord l'oxygène, puis le CO_2 , puis l'azote (Lichtheim); le vide qui en est la conséquence est compensé d'abord par la dilatation des cavités voisines, puis par l'exsudation dans les alvéoles vides d'une sérosité œdémateuse. Lorsque l'atélectasie occupe tout un poumon, la pression pleurale négative augmente et le médiastin est attiré du côté atélectasié.

Cependant, il est manifeste que l'atélectasie ne résume pas toutes les lésions pulmonaires dans le cancer sténosant de la bronche souche. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer, aux données de l'anatomie macroscopique de ces cas, l'aspect classique de l'atélectasie pure. Celle-ci donne au poumon un aspect rouge lie de vin; les divisions lobulaires y sont visibles; il n'y existe pas de pleurite; le parenchyme n'est pas aéré, mais il est doux, et acquiert la consistance du muscle. Dans nos cas, au contraire, il existe d'importantes lésions inflammatoires qui ont mani-

festement une importance bien supérieure à celle de l'atélectasie : des bronchectasies suppurées, une pachypleurite, des lésions diffuses de pneumonie subaiguë.

La *pathogénie* de ces manifestations pulmonaires, les relations entre ces lésions inflammatoires et l'atélectasie ont été diversement interpré-

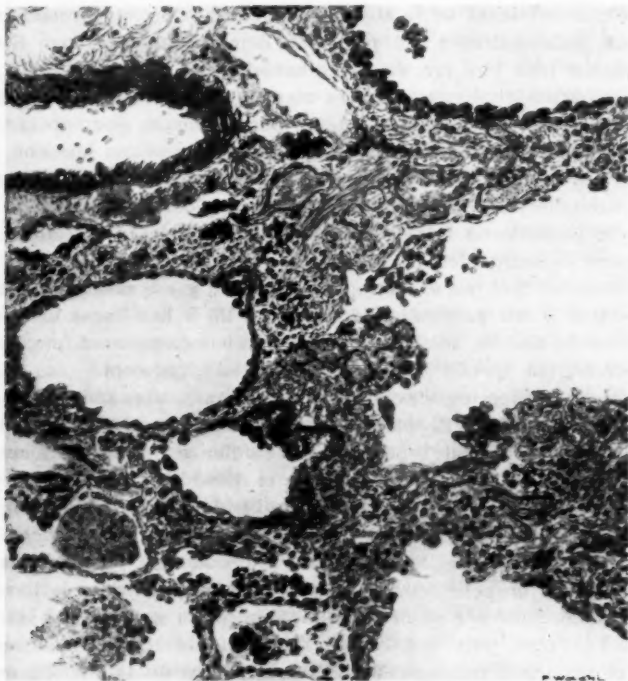


FIG. 2. — Obs. I : *Pédicule bronchovasculaire*. Dilatation bronchique initiale avec état angiomateux, désarmement et infiltration mononucléée de la paroi. Etat adénomateux des alvéoles voisins : les cellules alvéolaires sont chargées de pigments ; certaines sont volumineuses et multinucléées.

tées. Certains auteurs, avec Coryllos et Birnbaum, pensent que l'atélectasie peut prédisposer à l'infection par fixation dans le parenchyme pulmonaire des microbes du sang circulant. D'autres, avec Thornton et Pratt, pensent que la dilatation des bronches est une conséquence directe mécanique de la sténose bronchique par suite de l'augmentation de pression pendant la toux. Golden (Ross) dit qu'il est difficile de savoir

« si l'infection précède, suit ou accompagne la bronchectasie, mais que ces deux processus semblent en tout cas précéder l'atélectasie »; en

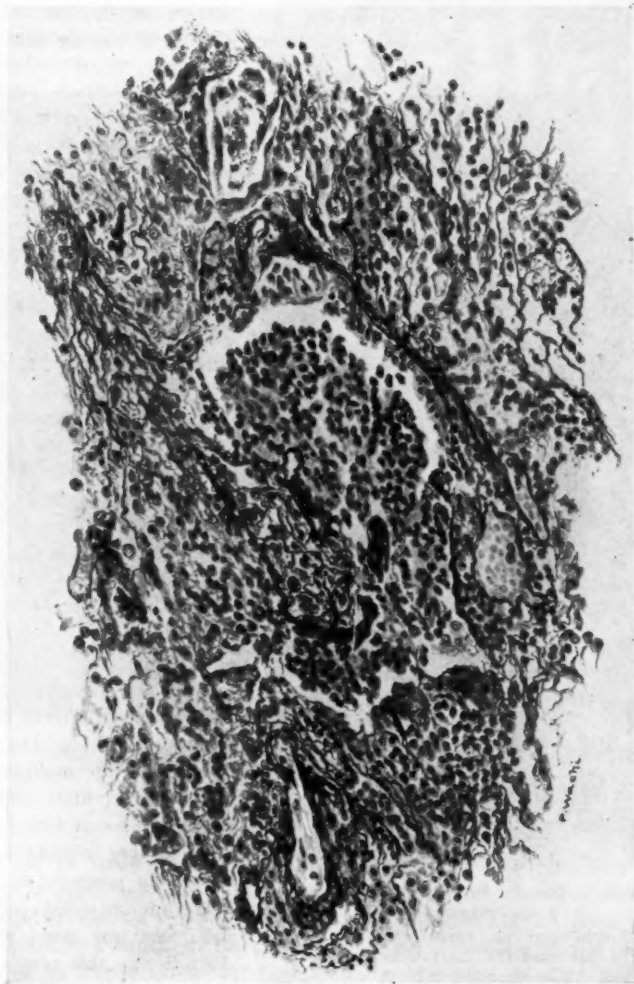


FIG. 3. — Obs. II : *Bronchiole*. Dans la lumière se trouvent des polynucléaires; l'épithélium est, en plusieurs points, en transformation plasmodiale; la paroi est infiltrée de polynucléaires et de mononucléaires.



FIG. 4. — Obs. I : Paroi d'une cavité bronchectasique.

Epithélium en transformation plasmodiale (cartouche).

sion des lésions inflammatoires subaiguës, sur les bronchectasies et les cavernes bronchectasiques qu'elles semblent bien engendrer, et sur l'até-

effet, le cancer bronchique évoluerait selon lui en deux périodes : la première, d'invasion, où il déterminerait une sténose incomplète, génératrice de bronchectasie et d'infection; la seconde, de sténose complète, génératrice d'atélectasie. On verrait aussi apparaître chronologiquement : bronchectasie, infection, atélectasie, adhérences pleurales avec ou sans liquide.

J. Milhit, R. Huguenin et G. Albot, signalant les nécroses observées dans le premier cas dont nous venons de rapporter l'histoire, montrent leur similitude avec les lésions nécrosantes décrites comme étant de nature ischémique, par Olmer, Rouxla-croix et Poinso, en marge de certains cancers intrapulmonaires; mais les lésions vasculaires étant minimes dans leur cas, ils pensent qu'« il est possible que la stagnation de débris nécrotiques dans les bronches oblitérées, la compression de certains filets nerveux du hile puissent être à l'origine de ces lésions secondaires du poumon ».

L'étude histologique des deux cas que nous venons d'étudier semble plutôt plaider en faveur de la précé-

lec
de
pr
ma

Fi

ta
ja
su
gr
ré
de
vo
qu

lectasie qui vient en compliquer les aspects. On voit en effet, dans les deux cas, certaines régions atteintes moins profondément que les autres, présenter des bronches non dilatées, mais déjà désarmées par une inflammation subaiguë qui empiète sur le parenchyme pulmonaire (fig. 2 et 3).

La sténose bronchique, à son début, semble bien produire, par exal-

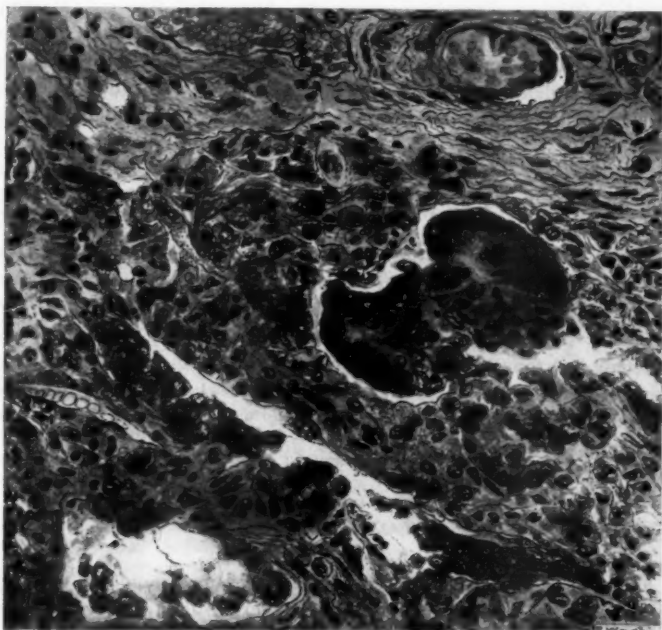


Fig. 5. — Obs. II: *Pneumonie chronique*. Volumineux plasmodes intra-alvéolaires en bordure d'une travée conjonctive.

tation de la virulence microbienne en vase clos, une infection sous-jacente et entraîner, par contre-coup, des foyers de bronchopneumonie subaiguë décelables sur les coupes histologiques et sur les films radiographiques. Les lésions de pneumonie subaiguë diffusées à tout le poumon résultent de l'intrication d'inflammation et d'atélectasie. Les nécroses, de volume variable, observées dans le parenchyme et particulièrement volumineuses dans le premier cas, ne sont pas des nécroses ischémiques, ni même des nécroses parenchymateuses ; il s'agit toujours de

cavernes bronchectasiques succédant au sphacèle des bronches dilatées (fig. 4).

L'existence de *plasmodes multinucléées*, au niveau des lésions les plus initiales comme dans les régions les plus bouleversées, rend encore plus particulier l'aspect histologique de ces deux poumons (fig. 5). Cet aspect rappelle de très près celui des bronchopneumonies infantiles à plasmodes (*Riesenzellenpneumonie*) sur lesquelles Héraux, Masson et Paré, J.-F. Martin, Girard et Vincent, viennent encore d'attirer l'attention récemment. Tous les caractères s'en retrouvent, moins intenses il est vrai, dans nos deux cas. Au voisinage des nodules de bronchopneumonie subaiguë, les plasmodes siègent près des pédicules bronchovasculaires; ils sont disséminés dans les nappes de pneumonie subaiguë diffuse; ils résultent de la transformation plasmodiale, soit de l'épithélium bronchique au niveau des bronches, soit de l'épithélium alvéolaire cubique au niveau des alvéoles; ils présentent des inclusions pigmentaires et graisseuses. On sait combien le rôle de l'atélectasie et de la sténose bronchique dans les bronchopneumonies et les pneumonies est à l'ordre du jour dans les travaux de langue anglaise. Sans vouloir envisager les mécanismes pathogéniques invoqués à l'origine de ces aspects plasmodiaux, leur existence dans les sténoses cancéreuses des bronches nous a paru intéressante à souligner; peut-être la sténose bronchique entre-t-elle en jeu, pour une part difficile à apprécier, dans la genèse des bronchopneumonies à plasmodes de l'enfant.

CONCLUSIONS

Il existe une forme d'épithélioma des bronches souches assez strictement localisé, envahissant au minimum le médiastin et le poumon, et ayant pour unique conséquence une *sténose bronchique complète*.

Celle-ci entraîne divers troubles pulmonaires, qui constituent à peu près la seule symptomatologie du cancer qui reste invisible radiologiquement.

Ces lésions pulmonaires, qu'extériorise une obscurité radiologique diffuse de l'hémithorax correspondant avec rétraction médiastinale, montrent l'association de plusieurs processus, tous secondaires à la sténose bronchique.

Le premier phénomène en date semble être une inflammation bronchique subaiguë torpide, avec ses conséquences ultérieures : bronchopneumonie subaiguë à plasmodes, dilatation bronchique avec suppuration, cavernes bronchectasiques, pneumonie diffuse subaiguë ou indurative.

L'atélectasie pulmonaire, plus tardive, vient ajouter ses effets à l'inflammation parenchymateuse.

Ces manifestations pulmonaires de la sténose d'une bronche souche occupent tout l'hémithorax correspondant. Cependant, il est permis de penser que des manifestations semblables, et reconnaissant la même pathogénie, puissent se retrouver, localisées à une partie du poumon, dans les cancers intrapulmonaires des bronches secondaires; elles viennent alors surajouter leur obscurité radiologique à celle du cancer lui-même, ou même la masquer comme dans la forme pneumonique décrite par Peter Kerley.

BIBLIOGRAPHIE

- ARON : « Cancer pulmonaire avec oblitération de la bronche gauche primaire. » (*Gazette méd. de France*, 1^{er} mars 1930.)
- ASHBURY : « Recurrent massive collapse of the Lung due to Bening intrabronchial tumor. » (*Am. J. Roentgen*., 21, 1929, p. 452.)
- BERNARD (LÉON) et MARIE (JULIEN) : « Forme pseudo-pleurétique du cancer du poumon par paralysie phrénique. » (*Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 13 décembre 1929.)
- BOEMKE (F.) : « Ueber ein bösartiges polypöses Bronchialgewächs. » (*Virchow's Arch.*, t. 288, n° 3, p. 641.)
- BOWEN : « Atélectasie du poumon. » (*The Amer. Journ. of Roentgen*., n° 22, février 1929, n° 2, p. 101.)
- BURREL : « Adéno-carcinome des bronches » (*The Lancet*, CCXVII, 5 octobre 1929, p. 5536.)
- ID. : « Cancer des bronches. » (*Ibid.*, 29 mars 1930, p. 388.)
- GARDÈRE et SAVOYE : « Atélectasie lobaire aiguë du poumon. » (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 10 juin 1930.)
- GOLDEN (ROSS) : « The effects of bronchostenosis upon the roentgenray shadows in carcinoma of the Bronchus. » (*Amer. Journ. Roentgen. and Rad. Therap.*, XIII, 1925, pp. 21-30.)
- GUISEZ : « Epithélioma primitif de la bronche gauche. Radiumthérapie. » (39^e Congrès français d'O.-R.-L., *Presse médicale*, 30 octobre 1926.)
- HÉRAUX (ANDRÉ) : *Les bronchopneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant*. Masson, 1929.
- HORN (O.) : *Centralbl. f. Path.*, 1907, p. 623 (cité par Kirsch).
- HUGUENIN (RENÉ) : *Le cancer primitif du poumon*. Paris, Masson, 1928.
- ID. : « Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. » (*Arch. méd.-chir. de l'Appar. resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- KERLEY (PETER) : « Neoplasms of lung and bronch. » (*Brit. Journ. Rad.*, 1925, p. 333.)
- KIRSCH (E.) : « Ueber Stenosierende Bronchialgeschwulste mit konsekutiver Bronchiektasenbildung. » (*Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.*, XXVIII, 1917, pp. 545-569.)
- KREGLINGER : *Frankfurt Zeit.*, 12, 1913, p. 135 (cité par Kirsch).
- LENORMANT et ISELIN : « L'atélectasie pulmonaire post-opératoire. » (*Journ. de Chir.*, 1928, p. 527.)

- LETULLE et BIENVENUE : « Le cancer de la bronche primitive gauche. » (*C. R. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 3 avril 1908.)
- LINDBERG (K.) : « Ueber bronchial Karzinom und chronische pneumonia. » (*Acta med. Scand.*, suppl. 34, 1930, p. 375.)
- MARTIN (J.-F.), GIRARD (PAUL) et VINCENT (H.) : « Contribution à l'étude anatomique des bronchopneumonies à plasmods (Riesenzellen pneumoniae). » (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1932, p. 771.)
- MASSON (P.) et PARÉ (L.) : « Un cas de bronchopneumonie à plasmods (Riesenzellen pneumoniae-Hecht). Contribution à l'étude du revêtement alvéolaire. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. VIII, n° 1, janvier 1931, p. 13.)
- MAXWELL : « Tumeurs intrathoraciques malignes primitives. » (*Journ. Path. a Bact.*, avril 1930, p. 233.)
- MERKLEN et GIRARD : « Cancer primitif des grosses bronches. » (*Presse médicale*, 29 juin 1901.)
- MIGNOT : « Le cancer primitif du poudon. Etude clinique et radiologique. » (*Arch. de l'Appar. resp.*, 1926.)
- MILHIT (J.), HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.) : « Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poudon. » (*Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, t. XIX, n° 4, avril 1930.)
- MILLER et OSWALD : « Primary carcinoma of the Lung. » (*The Amer. Review of Tubercul.*, vol. XXI, n° 1, janvier 1930, p. 56.)
- MÜTHLER : *Inaug. Diss.*, Berlin, 1873 (cité par Kirsch).
- PEIN (VON) : « Sur un carcinome bronchique polypeux sténosant. » (*Munch. Med. Woch.*, LXXVI, n° 45, 8 novembre 1929, p. 1888.)
- REICHE : *Centralbl. f. Pathol.*, 1893, p. 1 (cité par Kirsch).
- RIST et ROLLAND : « Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer primitif du poudon. » (*Ann. de Méd.*, t. XXVIII, n° 3, octobre 1930.)
- ROGERS : « Cancer primitif du poudon. Etude clinique et pathologique de 50 cas. » (*Arch. of intern. Med.*, t. XLIX, n° 6, juin 1932, p. 1058.)
- ROUILLARD : « Le collapsus aigu du poudon. » (*Presse médicale*, n° 3, 1929.)
- ROUSSY (G.) et HUGUENIN (RENÉ) : « Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poudon. » (*Arch. méd.-chir. de l'Appareil resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- SERGET (E.) : « Syndrome médiastinal chez un tuberculeux syphilitique atteint de cancer primitif de la bronche droite. » (*Journ. des Praticiens*, 2 avril 1930.)
- SERGET et DURAND : « Quelques observations de cancers primitifs du poudon. » (*Revue médic. franç.*, avril 1929.)
- SERGET et VIBERT : « Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémidiaphragme par sclérose rétractile, et due à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie phrénique. » (*Arch. méd.-chir. de l'Appar. resp.*, 1930.)
- SERGET, MIGNOT, DURAND, KOURILSKY et BENDA : « Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poudon. » (*Arch. méd.-chir. de l'Appar. resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- STIVELMANN (B.-P.) : « Les rayons X dans le diagnostic des néoplasmes primitifs du poudon. » (*The Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1^{er} décembre 1928, p. 1690.)
- THACKER (NEVILLE) : « Epithélioma de la bronche droite. » (*Proc. Roy. Soc. Med.*, janvier 1930, p. 371.)
- THORNTON et PRATT : « The relation of bronchial stenosis to bronchiectasis. » (*John Hopkins Bull.*, 1908, XIX, pp. 230-232.)

DE L'ABCÈS FROID THORACIQUE

par

M. R. KAUFMANN

L'opinion courante est que la majorité des abcès froids thoraciques se développent aux dépens du squelette. Ce seraient des « ostéites » costales ou sternales; les autres, moins fréquents, « sont consécutifs à des lésions pleurales ou pulmonaires » (Souligoux, 1894).

Dans le service de mon maître, M. P. Fredet, qui s'intéresse à la question depuis des années, j'ai pu, en 1930, étudier anatomiquement un grand nombre de pièces opératoires, relire les observations des opérés, convoquer et examiner ces derniers. Puis j'ai personnellement étudié l'opération de ces abcès.

C'est ainsi que j'ai été conduit à conclure (*Thèse de Paris, 1931*) que, d'une façon générale : tout abcès froid né dans l'épaisseur de la paroi thoracique est, au début, une adénite tuberculeuse, séquelle d'une pleurésie. L'ostéite, qui est assez rare, n'est qu'un phénomène de contact : elle est secondaire à l'adénopathie.

Depuis ma thèse, j'ai continué de rassembler des documents cliniques, anatomiques et opératoires (1).

Ces documents confirment la doctrine générale suivante :

Dans l'abcès froid du thorax, l'adénite tuberculeuse est la règle, l'ostéite l'exception. Quand on rencontre une lésion squelettique, elle est toujours au contact d'une lésion ganglionnaire plus étendue et plus manifeste. Souvent l'adénite existe sans ostéite, jamais l'ostéite n'existe sans être au contact d'un ganglion caséifié.

En conséquence, le traitement chirurgical de l'abcès froid thoracique est plus une *adénectomie* qu'une résection squelettique. J'en apporterai des preuves à la fin de ce travail.

(1) Ceux qui figurent dans ce travail sont d'une part originaux, d'autre part reproduits des communications que la Société Anatomique me fait l'honneur de recevoir depuis deux ans.

1° ALTÉRATIONS PLEURALES

Deux faits d'apparence contradictoires, doivent être confrontés : a) le tiers de ces malades a été atteint de pleurésie sérofibrineuse (Laënnec);

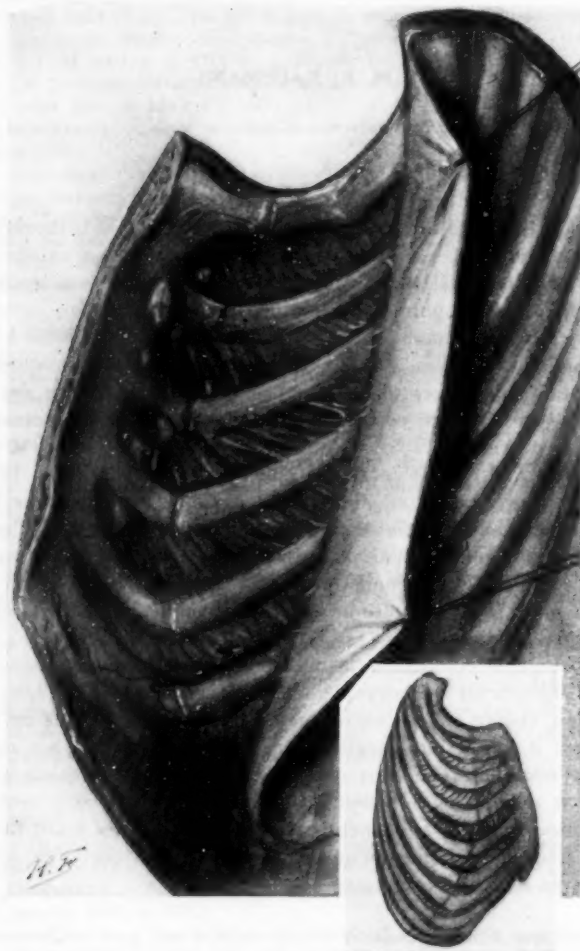


FIG. 1. — Le squelette, la plèvre et les ganglions d'un abcès latéro-sternal.

b) quand on vérifie l'état de la plèvre en les opérant, on trouve toujours la séreuse libre (Fredet, Sorel, Kaufmann).

La figure 1 représente le dessin d'une pièce présentée à notre Société (4 juin 1931). J'avais trouvé, sur le cadavre d'une femme âgée, un abcès froid latéro-sternal situé en dedans de la mamelle dont il était indépendant. Je pus prélever toute la paroi thoracique, la disséquer, la présenter et la faire dessiner. Ce document établit : 1° que la plèvre n'était plus malade quand l'abcès froid s'est développé (cependant, quelques anciennes adhérences existaient au sommet du poumon qui contenait des tubercules crétaqués) ; 2° que le squelette était sain ; 3° que seuls sont altérés les ganglions lymphatiques de la chaîne mammaire interne.

En résumé, le premier examen cadavérique que j'ai pu faire justifie l'hypothèse que j'émettais en 1930.

Ces malades sont d'anciens pleurétiques dont l'épisode pleural a guéri. Ultérieurement, dans le système lymphatique drainant la séreuse, on peut voir se développer une adénopathie tuberculeuse. A l'occasion, cette adénite peut perforer le squelette du thorax.

Tel est l'abcès froid thoracique dans sa forme la plus fréquente. Dans le cas représenté par la figure 1, les ganglions n'avaient pas encore causé d'ostéite de contact. En tout cas, il n'y a aucune raison anatomique pour que l'épisode lym-



FIG. 2. — La chaîne mammaire interne depuis le haut jusqu'en bas. Le relai diaphragmatique antérieur. (Imité de Bourgery, modifié d'après une préparation de M. le professeur Rouvière.)

phatique de la maladie se joue dans des ganglions adjacents à la zone pleurale malade. Chronologiquement, l'épisode pleural a (et de beaucoup) précédé l'épisode ganglionnaire. D'autre part, le relai ganglionnaire que cette pleurésie a inoculé n'a aucune raison anatomique d'être en rapport de *contiguïté* avec une zone de plèvre altérée. Une pleurésie tuberculeuse peut laisser comme séquelle une adénite axillaire (Sanchez Tolédo). Elle a encore plus de raisons anatomiques de laisser à sa suite une adénite mammaire interne ou intercostale. La figure 2, imitation de

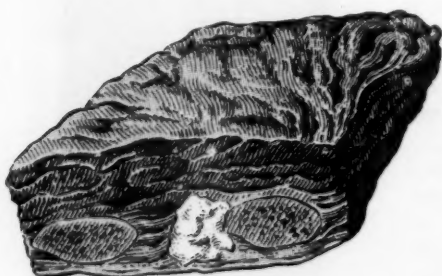
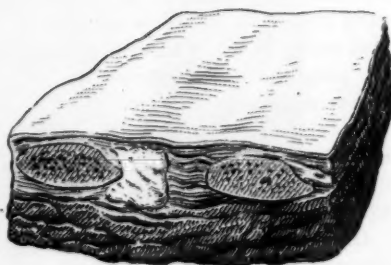


FIG. 3 (Kaufmann).
Schéma représentant une
pièce d'abcès thoracique
réséqué en bloc.

On reconnaît un tubercule inter et sous-costal.

On peut étudier ses rapports avec les côtes, les muscles pectoraux (à gauche, vers le haut), et avec le fascia endothoracique (à droite), vers le haut).

Une telle opération a permis de noter l'état de la plèvre qu'on trouve toujours libre.



Bourgery, modifiée par une dissection de mon maître, M. Rouvière, montre du haut en bas cette chaîne mammaire interne qui draine la mamelle, les parois thoraciques et abdominales, la plèvre et le péritoine pariétaux, le relai diaphragmatique antérieur.

L'interprétation pathologique de ce document anatomique peut être ainsi formulée : c'est le lieu de naissance des abcès froids latéro-sternaux et de ceux de la gaine des muscles droits, séquelles fréquentes, les premières de pleurésies, les secondes de péritonites tuberculeuses.

On peut donc tirer une première conclusion pratique de cette étude de la plèvre dans l'abcès froid thoracique : il est peut-être indiqué d'assécher complètement la séreuse au décours d'un épanchement tubercu-

leux (ponction des pleurésies ou laparotomie des péritonites). Sinon ces épanchements se vident dans le système lymphatique, mais ils peuvent y causer des adéno-phlegmons tuberculeux.

Etat des ganglions lymphatiques. — C'est en disséquant les 12 pièces opératoires présentées à la Société Anatomique (6 novembre 1930) que j'ai pu montrer les faits suivants :

1° Tout abcès froid thoracique, cliniquement réductible ou non dans le thorax, a toujours un prolongement situé en dedans de la côte et sous le bord inférieur de l'os.

2° Toujours ce prolonge-

ment aboutit à une masse caséuse sous-costale (fait signalé par Broca).

3° Toujours cette masse caséuse est reliée par lymphangite troncu-



FIG. 4. — Cette pièce opératoire a inspiré le schéma de la figure 3.

On reconnaît les deux côtes (qui sont saines comme le montre le dédoublement) et l'amas caséux inter et sous-costal.

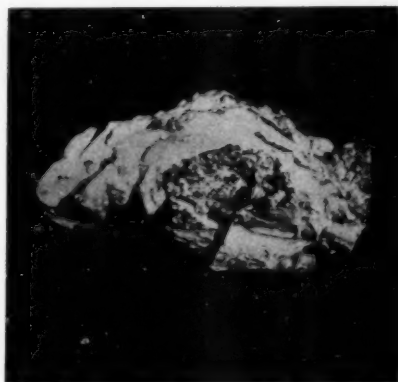


FIG. 5.

En 5, la face antérieure de la côte, visible en bas et à droite, semble tellement altérée qu'on ne la reconnaît plus.

En 6, un dédoublement de la pièce montre que la côte est en vérité à peine malade, alors que le tubercule apparaît bien contre le bord inférieur de l'os. C'était un ganglion mammaire interne, et bien que la côte semble très rongée, ce n'est qu'une ostéite costale secondaire.



FIG. 6.

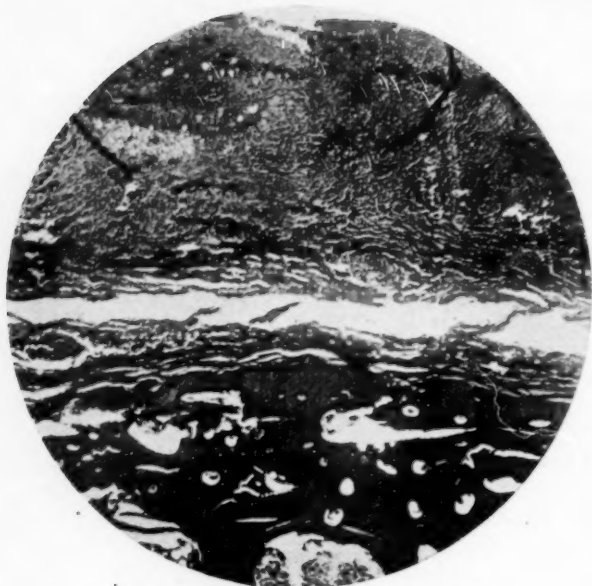


FIG. 7. — *Un abcès froid tout au début.*
 Le périoste a été déchiré par le microtome, mais il est facile d'en rapprocher
 les lambeaux par la pensée.
 L'inflammation est née *hors* de l'os et du périoste qui sont sains.

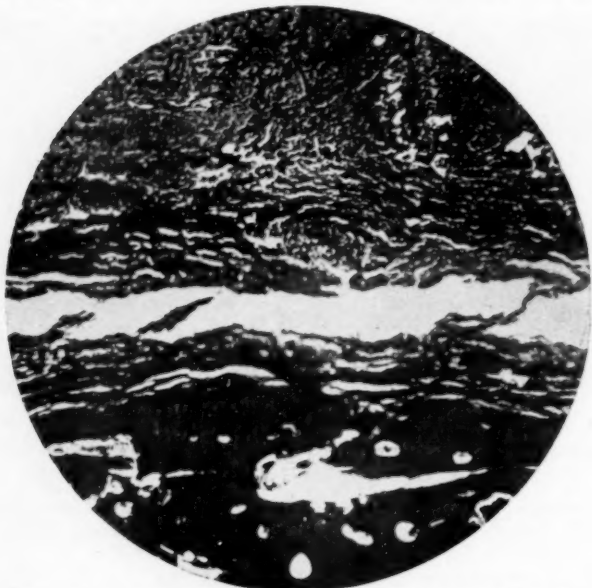


FIG. 8. — *Agrandissement du centre droit de la figure 7.*

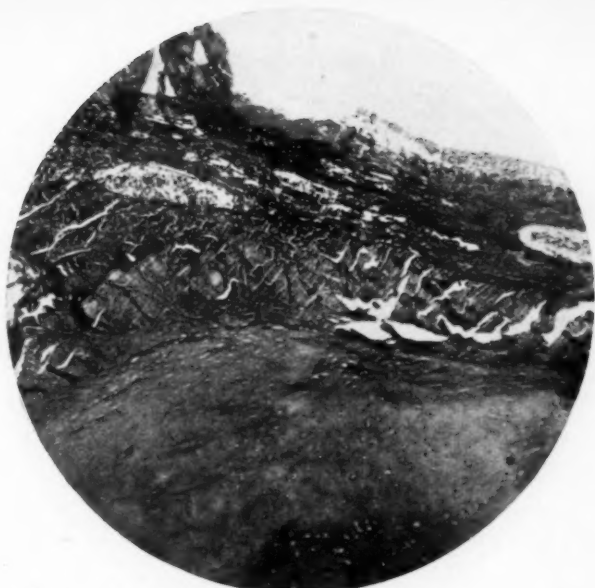


FIG. 9. — *Abscès froid fistulisé.*
On voit en bas une côte saine. L'inflammation chronique
est dans les parties molles.



FIG. 10. — *Agrandissement de la portion gauche de la figure 9.*
Il est déjà infiniment probable qu'il s'agit de tuberculose; d'ailleurs,
inoculation positive au cobaye d'un ganglion voisin.



FIG. 11. — *Abscès froid tout au début.*
Le périoste n'a pas résisté à la lame du microtome, mais l'origine de la tuberculose dans les parties molles est évidente.

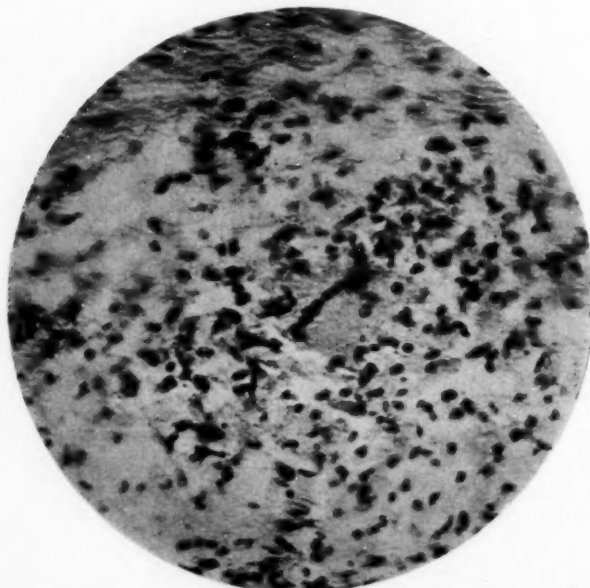


FIG. 12. — *Détail du tubercule situé dans les parties molles sur la figure 11.*

laire à d'autres masses, qui sont à des stades différents de caséification. Celles qu'on peut reconnaître et examiner histologiquement sont des ganglions tuberculeux.

4° Le plus altéré de ces ganglions constitue le fond de l'abcès.

5° Au point où ce ganglion touche le squelette, celui-ci est parfois atteint d'ostéite (17 % des cas).

6° Je n'ai jamais vu, ni pu lire d'observation relatant un cas d'ostéite thoracique sans qu'une adénite ne fût *au contact*, moulant très exactement la caverne osseuse.

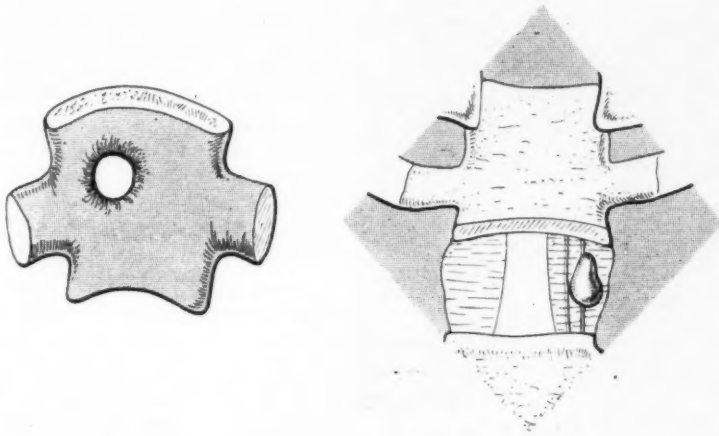


FIG. 13 (schéma opératoire). — Un gros abcès présternal réséqué en bloc : la cause du mal est une adénite de la chaîne mammaire interne, et le sacrifice osseux n'est pathogéniquement pas justifié.

6° bis On n'est nullement fondé d'interpréter l'adénite comme secondaire à l'ostéite. Car alors l'adénite se serait développée dans le relai ganglionnaire du segment d'os malade, à quelque distance du foyer osseux; l'adénite serait contingente et l'ostéite fréquente. Or, c'est tout le contraire que l'on observe : l'adénite est toujours au contact de l'ostéite; elle est plus fréquente que l'ostéite; l'adectomie sans résection osseuse guérit les malades, tandis que la résection osseuse, sans adénectomie, produit inmanquablement la récursive.

Les figures qui suivent sont des documents qui font bien voir les rapports de l'ostéite avec l'adénopathie.

On voit, sur le schéma n° 3, la pièce type pour servir à l'étude des

abcès froids du thorax; c'est un segment de paroi thoracique réséqué en bloc entre peau et plèvre, tel que l'enseigne mon maître, M. Fredet. Entre la plèvre (qui est toujours saine) et le fond de l'abcès froid, on profite du clivage praticable entre la séreuse et le fascia endothoracique.

On peut pratiquer sur cette pièce trois types de sections : a) les unes, perpendiculaires aux côtes, montrent des rapports des foyers osseux avec les amas fongueux intercostaux. *Ces lésions sont toujours contiguës* ; b) les autres sections parallèles aux côtes les dédoublent et font voir que seule la face de la côte qui regarde l'amas intercostal est malade et encore superficiellement ; c) cet amas fongueux intercostal, même méconnaissable, est toujours relié par une chaîne de lymphangite facilement dissécable à un autre amas identifiable pour un ganglion tuberculisé.



FIG. 14. — Radiographie post-opératoire. Squelette volontairement conservé dans un volumineux abcès froid thoracique inférieur droit survenu un an après une pleurésie droite.

L'extrémité antérieure de la 9^e côte présente la lésion caractéristique : le coup d'ongle, au dépens de son bord inférieur (Broca). Il y avait là un ganglion qui a tuberculisé le cobaye. L'ostéite, une fois l'adénectomie faite, a guéri sans résection.

2° Il n'a en fin d'opération et pour juger, qu'un document solide et cohérent : c'est le fragment de squelette. Tout le reste du tuberculome a été détruit, puisque ce ne sont que des parties molles caséifiées. D'où la croyance commune à la fréquence de l'ostéite. 3° Il risque, et c'est ce qui est le plus grave, de méconnaître complètement le ganglion tuberculeux, rétrosquelettique peu visible, mais cause de l'abcès froid.

2° ALTÉRATIONS OSSEUSES

Quand un chirurgien, qui opère un abcès froid thoracique, résèque successivement les parties malades, au lieu de les enlever en bloc; il perd toute chance de comprendre la pathogénie du mal qu'il attaque : 1° Il détruit les rapports de contiguïté entre l'altération osseuse et l'amas intercostal.

D'où 4 types d'erreurs en matière d'abcès froid thoracique : 1° On emploie communément le terme d'abcès froid costal. Cependant, Souligoux n'hésitait pas à répéter qu'il ne croyait pas à la tuberculose primitivement costale (Société de Chirurgie, 1925). Mon maître, M. Fredet, n'en a jamais vu, bien qu'il la cherche depuis plus de vingt ans, et moi-même je n'en ai jamais rencontré d'exemple sur 70 cas (pièces disséquées ou observations complètes). 2° On opère ces malades en pratiquant de grandes résections osseuses, ce qui est inutile et ne les guérit pas. 3° On néglige trop souvent la portion sous squelettique de l'abcès, ce qui est *le seul traitement pathogénique*. 4° On observe des quantités de récidives locales d'un mal qui devrait guérir très simplement s'il était bien traité.

Ceci dit, il existe des cas comportant des altérations osseuses même dans des abcès froids étudiés tout au début (17 %).

Mais ce qui est capital, c'est qu'alors on ne trouve *jamais* de lésion osseuse sans qu'il n'existe *au contact* un ganglion tuberculeux caséifié moulant très exactement la caverne osseuse.

Les figures 5 et 6 en sont un exemple manifeste.

Les microphotographies (figures 7 à 12) exécutées à l'Institut du Cancer, sur des pièces opératoires personnelles, ont été préparées par M. le professeur agrégé Leroux, que je remercie bien vivement. Ce sont, à ma connaissance, les premiers documents histologiques établissant les rapports du tuberculome avec le squelette.

Elles représentent en somme un agrandissement de l'espace intercostal vu en coupe perpendiculaire à l'axe des côtes, la section intéressant le point où le tuberculome est en contact avec l'os.

Ces figures établissent que, dans l'abcès froid thoracique au début, l'os est sain, que les tubercules sont dans les parties molles et à son contact.



FIG. 15. — Malade dont la radiographie est représentée figure 14. On n'a volontairement pas touché le squelette. Est resté quatre jours à l'hôpital Lariboisière.

Déductions thérapeutiques. — C'est vers décembre 1931 qu'il m'apparut inutile de résecter l'os dans l'abcès froid thoracique. Du moins, le sacrifice squelettique doit être tel que toute l'adénectomie puisse être exécutée correctement. Mais il en est du squelette dans l'abcès froid thoracique, comme du muscle sterno-mastoïdien dans l'adénite cervicale : ce sont des contingences anatomiques; leur ablation est un temps d'exposition de la lésion, mais non une fin thérapeutique.

Le cas suivant m'avait instruit (Société Anatomique, 4 juin 1931) :



FIG. 16. — Adénectomie sans résection squelettique (sauf 2 centimètres) pour volumineux abcès latéro-sternal droit, consécutif à une pleurésie droite.

Resté 8 jours à l'hôpital de la Pitié.

Un arabe présentait un volumineux abcès présternal que je résequai en bloc avec son squelette (en l'espèce un fragment de sternum schématisé) (fig. 13).

La lésion originelle fut alors découverte : c'était une simple adénite de la chaîne mammaire interne gauche, reposant sur un cul-de-sac pleural intact (comme son homologue). L'adénite avait perforé la plaque sternale et l'opération osseuse exécutée apparaissait disproportionnée avec la lésion initiale.

Dix mois plus tard, ce malade présentait une récurrence dans sa chaîne mammaire interne, mais beaucoup plus bas.

Je le guéris cette fois plus simplement en enlevant à la curette quelques ganglions caséux situés dans la partie toute antérieure de l'espace intercostal, sans faire de résection squelettique.

La première fois, il était demeuré un mois chez mon maître, M. Cadenat. L'année suivante, il fut opératoirement guéri en six jours (service de M. L. Bazy).

Depuis, j'ai opéré 13 cas sans résection osseuse.

Quelquefois, j'ai enlevé 2 centimètres d'arc costal ou cartilagineux pour lier un vaisseau, par exemple la mammaire interne, ou extirper un ganglion. Presque toujours, ce segment squelettique était sain. Par contre, j'ai volontairement laissé de l'os malade au fond d'abcès d'où l'adénite avait été complètement enlevée. Les malades guérissent avec une simplicité tout à fait remarquable.

Les figures 14 à 17 sont des documents opératoires de deux opérés traités sans résection squelettique.

OBSERVATION I. — M. L., quarante ans (fig. 14 et 15). Pleurésie droite, il y a un an ; puis abcès froid thoracique inférieur droit du volume de deux poings.

Opéré à Lariboisière, en juin 1932, chez mon maître, M. Cadenat.

Anesthésie générale : incision courbe, nettoyage de la poche presquelettique. On extirpe 8 ganglions tuberculeux (inoculation au cobaye) en se guidant

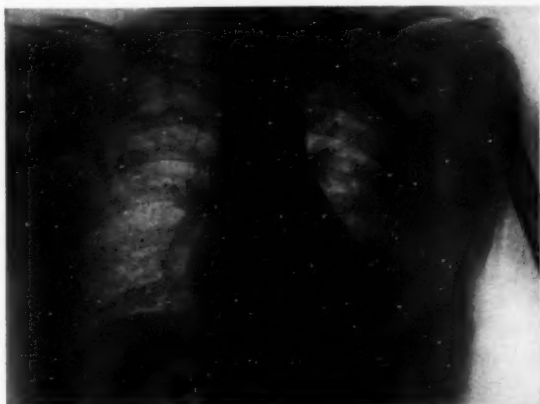


FIG. 17. — Un an après. Semble guéri à droite ; l'état de la plèvre gauche prouve qu'on a été sage en recherchant une guérison locale par une opération simplifiée.

Semble toutefois aller très bien.

à travers les espaces intercostaux sur de petits points jaunes. Une mèche très large et fermeture partielle aux crins. Durée de l'opération, dix minutes. Séjour à l'hôpital, quatre jours. Revu en janvier 1933. Guérison parfaite, ne veut rien entendre d'un séjour à Berck.

OBSERVATION II. — M., quarante ans. Pleurésie droite ponctionnée il y a huit mois ; depuis, abcès latéro-sternal droit gros comme une petite orange. Crises de dyspnée, gros amaigrissement.

Opéré en avril 1931, à la Pitié, en présence de mon maître, M. Wilmoth.

Adénectomie de toute la chaîne mammaire interne, entre la troisième et la septième côte. On coupe des cartilages pour se donner du jour, mais on n'en résèque point, sinon 2 centimètres en haut, pour lier les vaisseaux mammaires. Méchage. Fermeture partielle.

Séjourne huit jours à la Pitié et sort guéri.

Radiographie en avril 1932. Signes de pleurésie gauche, mais se déclare en bon état. On se félicite d'avoir guéri simplement ce malade fragile.

Les conclusions qui découlent de ces faits sont les suivantes : 1° Nous avons unifié et simplifié la doctrine de l'abcès froid thoracique : ce sont des scrofules des ganglions intercostaux; l'ostéite du squelette thoracique est un accident secondaire à l'adénopathie. 2° A ces malades tuberculeux chirurgicaux, convient un traitement pathogénique et minimum : l'*adénectomie*. 3° Je suis, à ma connaissance, le premier à l'avoir précisé dans mes communications à la Société Anatomique. 4° L'état précaire de ces malades justifie ces opérations simplifiées.

En voici la technique :

Ouverture très large de la poche par une incision courbe en lambeau. Rugination du squelette. Au bord inférieur des côtes, on voit de petits points jaunes. La curette les suit et extirpe des ganglions tuberculeux. Une petite mèche arrête le suintement sanglant. On ferme la plaie très incomplètement. Parfois, une retouche est nécessaire : un ganglion a été oublié.

Il ne faut jamais reculer devant une résection squelettique nécessitée par l'hémostase ou une difficulté dans l'adénectomie. Mais les résultats opératoires infiniment simples que l'on obtient par cette méthode pathogénique me paraissent dignes d'être signalés à nos collègues (1).

(1) Je suis heureux de signaler la récente communication de M. P. Fredet (*Académie de Médecine*, bulletin n° 29, t. CVIII, pp. 1635 à 1637).

Le lecteur y trouvera le meilleur exposé résumé de la question. Il se rendra compte que mes premières communications devant la Société Anatomique (novembre 1930), et les suivantes, avaient reçu un accueil favorable qui n'était pas immérité. C'est avec beaucoup de gratitude que j'en remercie mes collègues et notre Président, M. le professeur Roussy. Leur bienveillant intérêt m'a encouragé dans l'étude d'une question fort embrouillée.

NÉCROSE DU FOIE CONSÉCUTIVE A L'EMPOISONNEMENT PAR LA THYROXINE

par

François GERLEI

INTRODUCTION

Nous avons peu de renseignements, du point de vue pathologique et histo-pathologique, sur les altérations de l'organisme humain dans les cas d'hyperthyroïdisme. On en a cherché dans l'examen des organes humains en cas d'hyperthyroïdisme, ou des organes animaux après administration de préparations de thyroïde ou après injection de thyroxine.

Différents auteurs ont traité des effets de l'hyperthyroïdisme sur le système nerveux, sur le myocarde, sur les muscles du corps, sur le pancréas. Les altérations causées par l'hyperthyroïdisme sont, pour la plupart, des lésions de dégénérescence. Dans le pancréas, selon Watrin et Florentin, sous l'influence des injections de thyroxine, les îlots de Langerhans augmentent en nombre et en volume.

Notre intention est d'examiner la conséquence de l'hyperthyroïdisme sur le foie. Il est bien connu qu'après administration de thyroxine, le glycogène du foie disparaît. Romeis l'a observé sur les souris, Bösl sur les cobayes. Récemment, Popper et Wozasek ont trouvé une diminution du glycogène dans le foie après décès consécutif à la maladie de Basedow. Parhon et Cahane ont observé que le taux de soufre du foie des rats et des cobayes diminue après l'administration répétée de doses modérées de thyroxine et de thyroïde, tandis que la teneur en eau de cet organe augmente dans les mêmes conditions.

Des lésions pathologiques marquées ont été découvertes, par Raab et Terplan, dans le foie d'un homme de vingt et un ans mort de la maladie de Basedow. Ils trouvèrent une atrophie aiguë du foie qui menait à l'atrophie jaune. Selon Assmann, les lésions du foie au cours de la maladie

de Basedow sont dues partiellement à l'insuffisance cardiaque et partiellement à l'intoxication des cellules du foie. Pettavel a trouvé, dans la maladie de Basedow, la congestion veineuse du foie, l'absence de glycogène et une dégénérescence graisseuse. Askanazy a observé la cirrhose du foie.

Les recherches de Zawadowsky et Perelmutter ont attiré l'attention sur le fait qu'après une injection de thyroxine, le foie joue un rôle important dans sa décomposition. Ils ont trouvé que le pancréas, la rate, le cerveau, les ovaires, absorbent une partie de la thyroxine, mais la plus grande part peut en être retrouvée dans les reins et dans le foie. L'abondance de thyroxine dans ces deux organes met en relief leur rôle de premier ordre dans la décomposition de la thyroxine. Zawadowsky et Asimoff, Blum et Grützner ont trouvé que, de quatre à six heures après l'administration de thyroxine, de l'iode est excrété avec la bile en quantité proportionnelle à la quantité de thyroxine administrée. Kendall a donné, par injection intraveineuse, 200 milligrammes de thyroxine à des chiens et, en moins de cinquante heures, 43 % des éléments iodiques de la thyroxine ont été excrétés avec la bile. Krayser a observé la même chose sur des rats. En moins de six heures, l'excrétion iodique atteint 50 %. L'excrétion continue pendant plusieurs jours, car, par la suite, d'autres organes transmettent au foie la thyroxine qu'ils avaient absorbée auparavant.

L'EFFET TOXIQUE DE LA THYROXINE SUR LE FOIE

Nous avons étudié l'effet toxique de la thyroxine sur le foie de 10 lapins, pesant chacun 1 kil. 500. L'injection sous-cutanée a été journalièrement de 4 milligrammes. La thyroxine a été fournie par la I. G. Farbenindustrie. En conséquence de l'injection journalière de 4 milligrammes de thyroxine, des lapins sont morts dans un délai de cinq à sept jours. A l'autopsie, tous les organes présentaient une hyperémie très marquée, mais surtout prononcée dans le foie. Dans quelques cas, on pouvait voir à l'œil nu, sur la coupe du foie congestionné, des aires quelquefois rosées, quelquefois jaunes mates, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Dans d'autres cas, ces aires sont apparues après fixation de vingt-quatre heures dans le formol. Le microscope a révélé, dans le foie de chacun des 10 lapins, des aires nécrotiques de tailles variables. La nécrose part du centre des lobes du foie et s'étend vers la périphérie, de sorte que des lobes entiers peuvent dégénérer.

Nécrose centrale du foie. — La nécrose ne se produit pas toujours au centre du lobe; on peut aussi trouver de moins graves altérations. Dans

ce cas, on voit seulement la dilatation des veines centrales, qui sont distendues et complètement remplies de globules rouges. Les capillaires, entre les colonnes de cellules du foie, sont aussi distendus et encombrés de globules rouges; le degré de distension et de congestion augmente vers le centre des lobes. En plus de cette congestion de veines centrales et des capillaires, on remarque la distension et la congestion de toutes les veines inter-lobulaires et sub-lobulaires, ce qui ressemble quelquefois

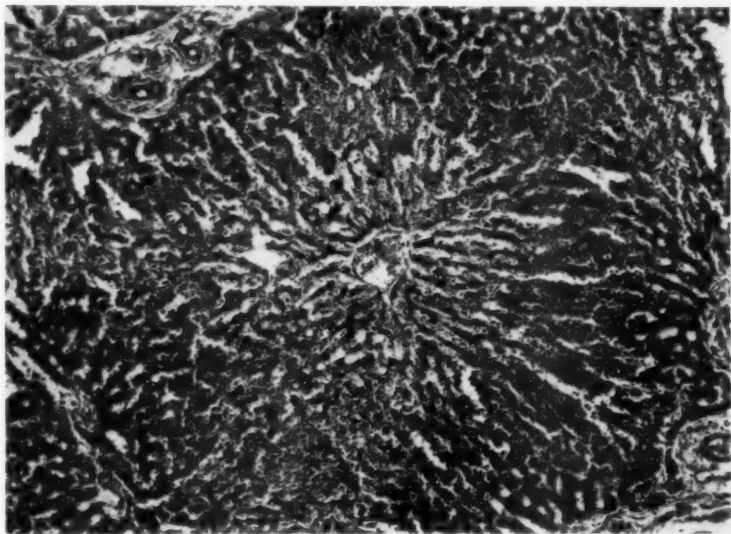


FIG. 1. — Début de la nécrose centrale du foie due à l'intoxication par la thyroxine.

Coloration à l'hématoxyline-éosine. La veine centrale et les capillaires au centre du lobe sont dilatés, les colonnes cellulaires rétrécies. La périphérie des lobes est normale.

à la stase. Dans certains cas, on a trouvé des thrombi dans des veines plus grosses. Dans des parties colorées à l'hématoxyline-éosine, le protoplasme des cellules environnant les veines centrales était acidophile, cependant que le cytoplasme des cellules périphériques se colorait en rose bleuâtre.

Alors qu'à la périphérie des lobes, et malgré la distension et la congestion des capillaires, la structure des colonnes des cellules du foie et le

profil des cellules restent normaux, au centre, par contre, ainsi que dans la zone intermédiaire, les colonnes de cellules s'amenuisent. Le profil de ces cellules est souvent indistinct, quelques noyaux sont enflés, la membrane des noyaux hyperchromatique et la majorité des noyaux est de forme irrégulière et pycnotique. Les noyaux d'un grand nombre de cellules du foie restent incolores (fig. 1). Dans le protoplasme des cellules entourant les veines centrales, il y a des vacuoles plus ou moins

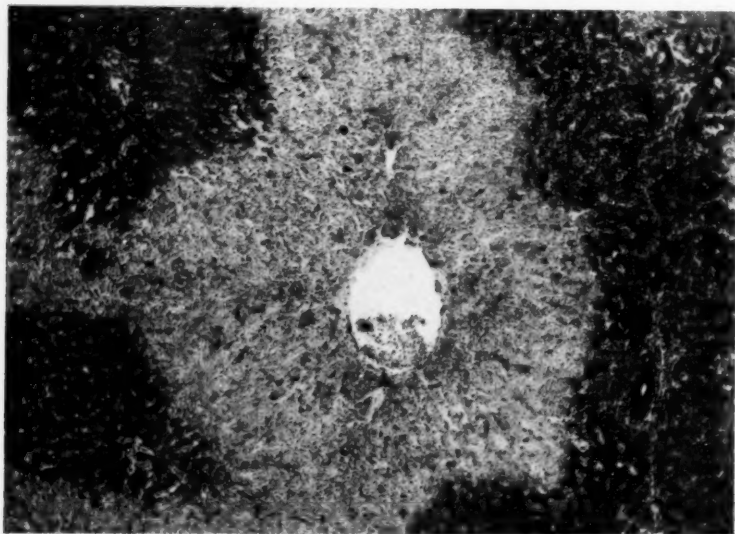


FIG. 2. — *Etat avancé de nécrose centrale du foie consécutive à l'intoxication par la thyroxine.*

Coloration à l'hématoxyline-éosine. La veine centrale est très dilatée. La structure des colonnes a totalement disparu au centre du lobe. Dans la surface centrale, les noyaux des cellules hépatiques sont décomposés en granules poudreux.

larges. Ces vacuoles — après emploi de Soudan III — se sont révélées être des gouttelettes de graisse. Par suite de la destruction de cellules du foie, des capillaires se fondent ensemble et, de cette manière, créent des sinus plus petits.

En dehors des transformations moindres qui se produisent au centre de la plupart des lobes, il peut y avoir d'autres altérations beaucoup plus graves. Dans ces cas, les cellules du foie sont entièrement nécrotiques,

les cellules irrégulièrement dessinées ne sont teintées que par l'éosine. Les restes des noyaux des cellules nécrotiques forment de fins granules. La nécrose progresse vers la périphérie des lobes, et les centres nécrotiques sont seulement séparés les uns des autres par des tissus conjonctifs inter-lobulaires (fig. 2). Entre les cellules du foie nécrotiques, il y a des leucocytes et quelques amas de fibrine.

Les coupes du foie présentant de la nécrose centrale des lobes et teintées de Soudan III, nous montrent que les régions centrales entièrement nécrotiques ne contiennent que de très faibles traces de graisse. Par contre, entre les régions nécrotiques et les régions normales, — appelées zones intermédiaires, — les cellules du foie contiennent beaucoup de graisse sous forme de gouttelettes plus ou moins grosses. Par suite du faible grossissement dans les coupes colorées au Soudan III, le centre pâle des lobes est entouré d'un anneau de couleur orange vif, là où les cellules de foie contiennent le plus de graisse.

Telles sont les altérations que subit le foie d'un lapin après deux doses quotidiennes consécutives de 10 milligrammes de thyroxine. Les animaux meurent dans les quarante-huit heures, par suite d'une aussi forte dose.

Notre observation fournit la preuve que, dans la décomposition de la thyroxine, le foie joue un rôle important et qu'il peut être, de par ce rôle, sérieusement endommagé. A côté de l'effet direct de la thyroxine sur les cellules du foie, quelque part doit également être attribuée à l'importante congestion veineuse, comme cause de la nécrose. Il est probable que les capillaires dilatés, situés entre les cellules du foie, exercent une pression sur les cellules endommagées par la thyroxine. La dégénérescence graisseuse des cellules du foie est la preuve que les cellules sont sérieusement endommagées.

RÉSUMÉ. — L'effet toxique de la thyroxine a été étudié sur le lapin. On a journellement injecté sous la peau 4 milligrammes de thyroxine de la I. G. Farbenindustrie; le résultat a été la mort des animaux dans un délai de cinq à sept jours, par suite d'amaigrissement extrême. Une nécrose centro-lobulaire a été trouvée dans le foie.

BIBLIOGRAPHIE

- ASKANAZY : « Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowi, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. » (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 61, 1898, p. 118.)
- ASSMANN : « Leber u. Milz bei Morbus Basedow. » (*Münch. med. Wochenschr.*, 78, 1931, p. 221.)
- BLUM et GRÜTZNER : Cité par Krayser. (Orig. : *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 110, 1920, p. 227.)
- BÖSL : « Ueber die Einwirkung von Thyroxin auf den Glykogengehalt des Skelettmuskels und der Leber bei Meerschweinchen. » (*Biochem. Zeitschr.*, 202, 1928, p. 299.)
- FLORENTIN et WATRIN : « Action de la thyroxine sur le pancréas du Cobaye. » (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 107, 1931, p. 372.)
- KENDALL : Cité par Abelin. « Die Leber als Ausscheidungsorgan des Schilddrüsenhormons. » (*Biochem. Zeitschr.* 228, 1930, p. 169.)
- KRAYER : « Ueber Verteilung und Ausscheidung des Jodes nach Zufuhr von Schilddrüsenstoffen. » (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 128, 1928, p. 116.)
- PARHON et CAHANE : « Sur le taux du soufre et sur l'hydratation du foie et du cerveau chez les animaux hyperthyroïdisés ou recevant en injection de la thyroxine. » (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 108, 1931, p. 1004.)
- PETTAVEL : « Weitere Beiträge zur path. Anat. des Morbus Basedowi. » (*Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 27, 1914, p. 694.)
- POPPER et WOZASEK : Zur Kenntnis des Glykogengehaltes der Leichenleber. » (*Virch. Arch. f. path. Anat.*, 279, 1931, p. 819.)
- RAAB et TERPLAN : « Morbus Basedowii mit subacuter Leberatrophie. » (*Medizin. Klin.*, 19, 1923, p. 1142.)
- ROMEIS : « Untersuchungen über die Wirkung des Thyroxins. I. Ueber die Wirkung des Thyroxins auf Körpergewicht und Leberglykogen weisser Mäuse. » (*Biochem. Zeitschr.*, 135, 1923, p. 85.)
- WATRIN et FLORENTIN : « Action comparée de l'insuline et de la thyroxine sur les glandes endocrines. » (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 100/1, 1929, p. 111.)
- ZAWADOWSKY et ASIMOFF : « Zur Frage der Feststellung von Thyroxin im Organismus hyperthyreoidisierter Säugetiere. » (*Phlög. Arch. f. d. ges. Physiol.*, 216, 1927, p. 65.)
- ZAWADOWSKY et PERELMUTTER : « Ueber das Schicksal des Thyroxins im Blute und in den Geweben der hyperthyreoidisierten Hühner. » (*Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 40, 1927, p. 145.)

RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE LYON

OBSERVATIONS SUR UN CAS D'APPENDICE LATÉRO-CÆCAL EXTERNE

par

A. LATARJET, CLAVEL et DARGENT

Nous avons eu l'occasion de trouver incidemment, sur un sujet de laboratoire, un appendice iléo-cæcal dont les particularités étaient les suivantes :

1° SITUATION. — Latéro-cæcal externe, situé dans la gouttière pariéto-colique droite, il flanquait le bord droit du côlon ascendant. Sa base apparente répondait à un point situé en face de l'angle iléo-cæcal. Sa pointe remontait sous la face inférieure du foie avec laquelle elle entraînait en contact.

2° FORME ET DIMENSIONS. — Très long, atteignant environ une longueur de 10 centimètres, il avait deux portions très distinctes : 1° une portion inférieure, large, accolée au péritoine postérieur et au cæcum. La partie évasée semblait commencer en entonnoir dans l'intestin et diminuait progressivement de calibre. Elle avait le type embryonnaire ; 2° une portion supérieure, distale, aussi longue que la portion inférieure, mais complètement libre et flottante dans l'étage sous-hépatique.

Cette longueur de l'appendice coïncidait avec un certain degré de dolichocolie, surtout marquée sur le côlon gauche.

3° MOYENS DE FIXITÉ, MÉSOS ET FRANGES PÉRITONÉALES. — La portion cæco-appendiculaire affectait dans son ensemble la disposition suivante:

a) Le cæcum proprement dit était complètement libre, flottait dans la fosse iliaque interne; il était très distendu et les premières adhérences à la paroi postérieure apparaissaient à 5 ou 6 centimètres du fond de la poche cæcale. Le côlon ascendant et les derniers centimètres de l'iléon étaient accolés. On trouvait à l'origine de la zone d'accolement, quand on amenait le cæcum en haut et en dedans, les deux replis classiques,

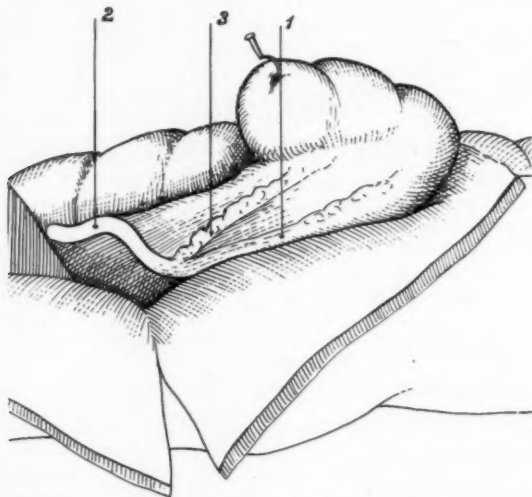


FIG. 1. — Vue latérale de l'appendice et du cæcum (le cæcum a été érigé en haut et en dedans).

1, portion fixée de l'appendice. 2, portion mobile. 3, frange péritonéale antérieure.

pariëto-cæcal et *mésentérico-pariétal*, l'un externe rejoignant la paroi à la paroi externe de la portion inférieure du côlon ascendant, l'autre interne se terminant sous l'angle iléo-cæcal. Une fossette peu profonde séparait ces replis.

b) La frange iléale, retombant en rideau en avant de l'angle iléo-cæcal, était très développée et ressemblait très grossièrement à un appendice en position normale.

c) Apparaissant au-dessus du ligament pariëto-cæcal, l'appendice était complètement adhérent au péritoine postérieur. Une petite fossette seule indiquait sa base au-dessus du ligament pariëto-cæcal. Le bord externe

de cette portion accolée était frangé par un repli graisseux libre, assez large en bas et s'effaçant progressivement en haut.

d) A la jonction de la portion inférieure accolée et de la portion supérieure existait une sorte d'étranglement d'où partait un repli très net, très mince, petit voile péritonéal, sous lequel passait l'appendice et

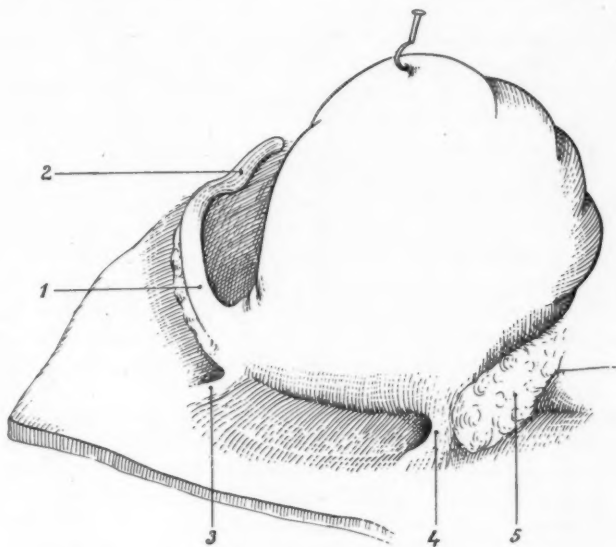


FIG. 2. — La région cæco-appendiculaire vue de face
(le cæcum a été récliné en haut).

1, portion fixée de l'appendice. 2, portion libre. 3, repli pariéto-colique.
4, repli iléo-pariéto-colique. 5, frange iléale.

qui semblait descendre de la paroi postérieure pour aller mourir sur la face antérieure du cæcum.

Telles étaient les dispositions de l'appendice par rapport à un cæcum dont la situation était par ailleurs banale.

4° VASCULARISATION. — L'injection des artères ayant été difficile à pratiquer, leur trajet a dû être suivi surtout par la dissection. Elles affectaient le type suivant : après avoir abandonné l'artère du côlon droit, l'artère mésentérique supérieure donnait sa grosse branche iléo-cæco-appendiculaire. Celle-ci se bifurquait bientôt en une branche iléale, destinée aux dernières portions de l'iléon, et en une branche cæco-

appendiculaire qui se ramifiait près de son origine. L'ensemble des rameaux artériels se superposait en trois plans :

Un plan *superficiel*, constitué surtout par l'artère cœcale antérieure, aboutissait juste à l'angle iléo-cœcal, semblant se prolonger sur le fond

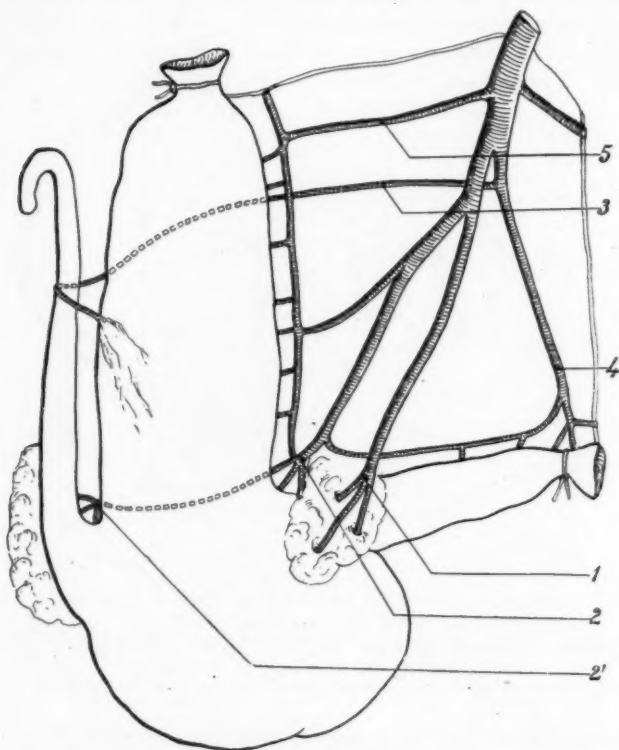


FIG. 3. — Schéma de la vascularisation du cæcum et de l'appendice.

1, cæcale antérieure. 2, cæcale postérieure. 2', artère de la base de l'appendice.

3, artère appendiculaire. 4, branche iléale. 5, branche colique.

du cæcum et donnant une assez grosse artère dans la frange iléale (fig. 3, 1).

Un plan *moyen* était constitué en dedans par la branche iléale qui se distribuait aux derniers centimètres de l'iléon et qui s'anastomosait par un long rameau passant en arrière de la cæcale antérieure avec une

branche de la cæcale postérieure (fig. 3, 2). Plus en dehors, on voyait les branches antérieures de la cæcale postérieure, dont l'une n'était autre que l'anastomose ci-dessus décrite et dont l'autre remontait le long du bord interne du côlon ascendant. Enfin, il existait une branche colique, anastomosée avec l'artère du côlon droit et en bas avec la cæcale postérieure.

Un plan *postérieur*, presque entièrement constitué par les artères appendiculaires. La *cæcale postérieure* donnait un grand nombre de fins rameaux dont l'un, plus important, passait franchement en arrière du côlon ascendant et allait s'épanouir sur la base de l'appendice. *Il existait plus haut une longue artère, à direction transversale*. Elle naissait du flanc externe de l'iléale, passait en arrière de tous les éléments artériels décrits, passait en arrière du cæcum et se terminait sur l'appendice exactement au point où il devenait flottant, semblant l'étrangler dans sa courbe à ce niveau (fig. 3, 2).

Il ne nous a pas été donné d'observer par la dissection d'artère dans le repli antérieur, voile péritonéal décrit plus haut, mais il semblait bien que les dernières branches de l'artère appendiculaire aboutissaient dans ce repli. Lorsqu'on décollait le côlon ascendant, on voyait très nettement cette artère appendiculaire en position rétro-colique.

5° DISPOSITION DES BANDELETTES (fig. 4). — Enfin, un dernier point a été envisagé : la disposition des bandelettes. Lorsqu'on soulevait le segment iléo-cæcal de la paroi abdominale postérieure, on constatait que la base de l'appendice vermiculaire se continuait sans démarcation nette avec l'intestin. Elle affectait le type embryonnaire, en entonnoir, en cône, et elle était en réalité très près de l'angle iléo-cæcal et de la valvule de Bauhin.

Le fond du cæcum apparaissait comme une énorme hernie entre deux bandelettes. Il était beaucoup plus mince que le reste de l'intestin et semblait disposé sur un plan antérieur par rapport au segment iléo-appendiculaire.

Les bandelettes convergeaient sur la base de l'appendice. Une bandelette antérieure et externe se coudait à angle aigu et se prolongeait par la bandelette antéro-externe du côlon ascendant (fig. 4, 4). Une deuxième bandelette, passant en arrière du cæcum et, en avant de l'angle iléo-cæcal, remontait ensuite sur la face postéro-interne du côlon ascendant (fig. 4, 3). C'est entre ces deux bandelettes que surgissait le cæcum. Enfin, une troisième bandelette, très courte, très résistante, réunissait la base de l'appendice au point d'implantation de l'iléon et figurait un pont musculaire solide et court jeté en arrière du cæcum (fig. 3, 2).

6° RÉFLEXIONS. — La situation latéro-cæcale externe de l'appendice est décrite dans tous les traités classiques. Le schéma de Keony la représente. Turnesco (*Thèse*, Paris, 1923) donne 10 % de situation latéro-cæcale externe. Ce fait n'a donc pas en lui-même une grande importance, mais nous avons voulu attirer l'attention sur quelques points : la vascularisation de cet appendice, — le processus de dévelop-

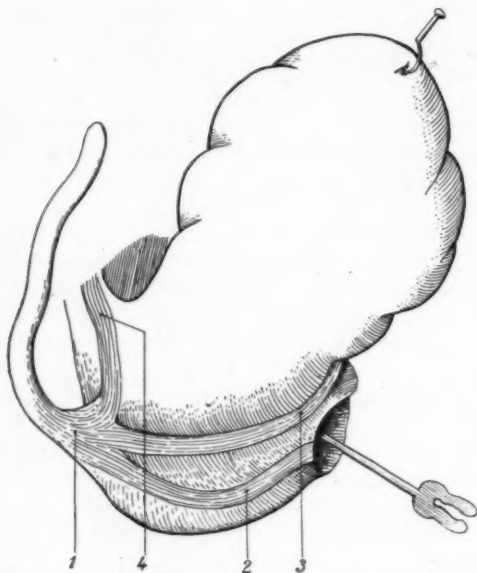


FIG. 4. — Dispositif des bandelettes (une sonde cannelée est introduite dans la valvule de Bauhin).

1, base de l'appendice en entonnoir. 2, bandelette courte postérieure.
3, bandelette interne. 4, bandelette externe.

pement dont il avait été probablement l'objet, — les conséquences chirurgicales d'une pareille situation.

a) *Vascularisation*. — La vascularisation de la base de l'appendice par la cæcale postérieure est un fait assez banal (Hovelacque et Sourdin: *Les artères de la région iléo-cæco-appendiculaire*, 1928). Quant à l'artère appendiculaire naissant de l'iléale, c'est là un fait signalé, mais peu fréquent. Mais bien intéressante est la situation de cette longue artère rétro-péritonéale. Il semble que ce soit un des éléments primordiaux responsables de cette fixation atypique de la région cæco-appendiculaire.

En effet, l'appendiculaire ne se terminait pas à la pointe de l'organe, mais en son milieu, séparant une portion radiculaire et une portion distale flottante. Existait-il une récurrente iléale ? Nous n'avons pu la suivre par la dissection. Peut-être de fins rameaux passaient dans le repli antérieur. Ce serait l'indice d'une disposition récurrente, qui, même sur des appendices en position habituelle, n'est pas très fréquente (Hovelacque et Sourdin). Ce point a d'ailleurs peu d'importance.

Ce qui ressort de l'examen du système artériel de ce long appendice, c'est l'importance du vaisseau et de la fixation du méso dans la détermination de la forme de la région cæco-appendiculaire, importance sur laquelle avaient insisté de nombreux auteurs, étudiant des appendices en position interne ou rétro-cæcale. « L'inflexion du cæcum, suivie du report de l'appendice sur sa face latérale, est causée par l'artère appendiculaire qui forme cran d'arrêt, là où son tronc atteint l'appendice, ainsi divisé en une portion radiculaire fixée et une portion terminale mobile. » (Delmas, cité par Milhaud : « La forme réelle du segment cæco-appendiculaire de l'intestin. » *Revue chirurgicale*, 1921.) On ne saurait mieux dire. Le terme de *cran d'arrêt* semble particulièrement indiqué dans le cas qui nous intéresse. Cette remarque nous conduit à l'organe dont nous avons présenté l'observation.

b) *Développement.* — Lorsqu'on parcourt le travail très complet de Kostanecky sur le cæcum des vertébrés, et qu'on assiste à l'évolution ontogénique du cæco-appendice depuis les batraciens jusqu'à l'homme, on apprend que le sac cæcal d'abord dorsal, développé dans le mésentère, tend à devenir dorso-latéral, puis ventral, et l'on voit à travers les différentes espèces cette évolution progressive vers la position définitive, qui est celle du cæcum humain. Soulevant le péritoine antérieur, relié au bord libre de l'iléon par le vinculum iléo-cæcal (Kostanecky), amarré par deux replis vasculaires, dont, entre autres, le mésentériolum, repli gauche, pouvant être fusionné avec le vinculum, le diverticule cæcal se différencie, chez les vertébrés plus évolués, en cæcum angustius et cæcum amplius. Le premier n'est autre que l'appendice cæcal. L'autre constitue le cæcum proprement dit. Le cæcum angustius est le fond du cæcum amplius adapté à des fonctions très précises. L'un de nous, Latarjet, ainsi que Kostanecky, insistent sur ce fait qu'il n'est nullement en voie de régression. Il y a là deux parties spécialisées du diverticule cæco-appendiculaire, l'appendice étant toujours implanté sur le sommet de l'ampoule cæcale (Testut). Les variations de coudure de l'angle cæco-appendiculaire, sur lequel Quénu et Heitz-Boyer (*R. Anat. path.*, 1904), Viillandre (*Presse médicale*, 1914), Grynfeldt et Delmas ont beaucoup insisté, dépendent de la longueur des replis péritonéaux et de la situation des artères. C'est là une donnée bien établie, par

laquelle on explique les variations des appendices rétro-cæcaux ou latéro-cæcaux internes. Mais dans le cas que nous présentons, il semble qu'il faille envisager un facteur fonctionnel, qui guide d'ailleurs en grande partie les considérations de Kostanecky. Nous l'avons fait remarquer : le gros intestin du sujet que nous présentons est très long. Il s'agissait d'une dolichocolie avec une dystrophie uniquement appendiculaire (Hecker, Grunwald, Kuhlmann, *Revue chir.*, 1926 : « Les anomalies congénitales de forme et de position du gros intestin »). Il s'agissait d'un gros intestin, se rapprochant en ce sens du type de l'intestin de certains herbivores, chez lesquels, comme nous l'apprend l'anatomie comparée, le sac cæco-appendiculaire très développé et très utile à la digestion décrit de véritables spirales. Kostanecky dit que chez certains rongeurs le cæcum décrit des spirales autour du vinculum iléo-cæcal : dans ce cas, ce lien, ce *cran d'arrêt* est très lâche ; les replis péritonéaux ont du jeu. Ce n'est plus entre le cæcum angustius et le cæcum amplius, l'angle droit, ou aigu, ou obtus, ouvert en dedans, c'est une véritable torsion en huit du chiffre. L'appendice est resté fixé en partie en haut au cours de la grande torsion de l'anse intestinale ; il a été maintenu dans sa position par son artère appendiculaire, tandis que le cæcum se développait en avant et en dedans de lui, « simple diverticule latéral de l'intestin désaxé de la continuité du tube intestinal » (Sorrel, *Thèse*, Paris, 1914). Le méso-appendice, très long et très lâche, se serait fixé (d'après l'hypothèse que nous envisageons), de haut en bas et de dehors en dedans.

La disposition des bandelettes semble confirmer ces idées. Confondues sur la base de l'appendice en entonnoir, ces bandelettes se continuaient par les bandelettes coliques et par une courte bandelette postérieure vers l'iléon. Or, le cæcum proprement dit ressemblait à une hernie entre les deux bandelettes antérieures et l'appendice avait un orifice très voisin de la valvule de Bauhin. Ceci nous rapproche des diverticules cæco-appendiculaires de certains vertébrés, où un véritable orifice à sphincter marque la séparation entre les différentes parties adaptées à une certaine fonction.

Par ailleurs, les moyens de fixité du côlon ascendant et de l'iléon sont classiques et décrits par tous les auteurs (Legueu, *Soc. Anat.*, 1892 ; Turnesco, Villandre). L'intestin, dans notre cas, peut se ranger dans les types « très accolés », et l'appendice lui-même, avec son méso, participait à cet accollement. Il existait d'ailleurs là un fascia, vraisemblablement sous-jacent au fascia de Toldt, bien que confondu avec lui, déterminant une zone décollable qui permettait d'amener les premiers centimètres de l'appendice.

Quant au repli antérieur, qui passait en avant du côlon ascendant, il

semble assez difficile d'expliquer son origine. Peut-être représentait-il un de ces voiles péritonéaux décrits par Marshall Flint, Eastmann, Jackson (*Développemental' adhésion*), et en France par Leveuf. Selon les explications de Marshall Flint, il appartiendrait aux formations péritonéales attirées au cours de la migration du cæcum, depuis la région sous-hépatique où celui-ci demeure jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine. Plus que dans les autres cas où cette explication peut paraître discutable, elle apparaît ici comme assez soutenable, étant donné la situation haute où était resté l'appendice et l'aspect de simple poche abaissée dans la fosse iliaque droite du cæcum lui-même.

c) *Conséquences chirurgicales.* — Nous n'insisterons pas sur l'importance de cette dystrophie appendiculaire au point de vue chirurgical. Elle aurait eu comme conséquence clinique le développement d'une appendicite très haute, d'un abcès sous-hépatique en rapport immédiat avec la pointe de l'appendice, ou même d'une collection rétro-péritonéale haute et postérieure.

L'incision d'appendicectomie aurait fait aboutir sur ce gros cæcum, sur la frange iléale tombant en avant de l'angle iléo-cæcal, peut-être rouge et inflammatoire, et la recherche de l'appendice serait restée vaine. Il eût fallu examiner la gouttière pariéto-colique et faire une appendicectomie rétrograde, en sous-séreuse, comme pour une appendicite rétro-cæcale. Au cas où l'on aurait trouvé un abcès, il eût été indiqué de péritoniser la gouttière pariéto-colique et de drainer la collection par voie lombaire, postérieure, par une deuxième incision.

Telles sont les considérations qu'il nous a paru intéressant d'énoncer à propos de cette dystrophie de l'appendice cæcal, qui, citée par la plupart des anatomistes, n'avait, semble-t-il, pas attiré l'attention des classiques et semble confirmer certaines notions de développement que l'anatomie comparée et l'embryologie expliquent aussi bien que les dispositions classiques de la région cæco-appendiculaire.



REVUE CRITIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROFESSEUR G. ROUSSY),
ET DU SERVICE DE CHIRURGIE URINAIRE
DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH (DOCTEUR ED. PAPIN)

LES CANCERS DU REIN A FORME KYSTIQUE (*Étude anatomo-clinique*)

par

Fritz BUSSE et Jacques DROUHARD

Les kystes cancéreux du rein constituent une entité anatomique et clinique assez rare, mais cependant intéressante du fait des problèmes qu'elle soulève.

Du point de vue clinique, ces tumeurs entraînent de fréquentes erreurs de diagnostic, erreurs explicables, d'une part par la rareté même de ces kystes, d'autre part par la lenteur de leur développement et le peu de symptômes qu'ils provoquent, tant qu'ils n'ont pas atteint une très grande taille.

Du point de vue anatomique, ils sont, macroscopiquement, tout à fait analogues aux grands kystes hématiques non cancéreux du rein, dont on ne peut souvent les distinguer que par l'examen histologique, qui révèle une structure analogue à celle des autres épithéliomas du rein de l'adulte.

Ayant observé personnellement quelques-uns de ces kystes cancéreux, nous avons recherché les observations publiées antérieurement et essayé d'établir le tableau anatomo-clinique de cette forme curieuse de cancer rénal.

DÉFINITION

Le cancer kystique du rein est une tumeur généralement volumineuse, appendue au rein et qui se présente comme une poche à parois épaisses, contenant un liquide d'aspect hémorragique, des fragments de tissu nécrosé, des caillots sanguins. La face interne de la poche porte des saillies irrégulières qui sont constituées par du tissu cancéreux plus ou moins altéré.

On trouve fréquemment dans les tumeurs du rein, bénignes ou malignes, et quel que soit leur volume, des cavités pleines de sang et de débris nécrotiques. Ce fait banal connu depuis longtemps ne constitue qu'un accident au cours de l'évolution de ces tumeurs. Il n'entre donc pas dans notre sujet. Nous décrirons seulement les cancers du rein qui ont macroscopiquement l'aspect d'un kyste hématique et nous ne tiendrons pas compte non plus de la structure histologique, très variable comme nous le verrons.

HISTORIQUE

Le cas le plus ancien paraît être celui de Morris (1871), dont voici le résumé :

Homme, soixante-neuf ans. Début par une tumeur latéro-ombilicale gauche, indolore. Albuminurie. Hématurie légère.

Août 1869 : tumeur fluctuante, mobile en tous sens, occupant tout le côté gauche de l'abdomen. Une ponction ramène quelques gouttes d'un liquide noirâtre.

Juillet 1870 : la tumeur a tout à fait l'aspect d'un gros kyste de l'ovaire. Urines : ni albumine, ni sang, ni pus.

Cachexie progressive et mort en octobre 1870.

Autopsie. — Kyste remplissant tout l'abdomen, refoulant l'intestin grêle vers la droite, entouré en cadre par le côlon transverse. Adhérences postérieures au pancréas et à la rate. Urètre et vaisseaux spermatiques passent en arrière du kyste. Rein basculé transversalement et inséparable du kyste.

Poids du kyste retiré de l'abdomen : 16 livres. Dimensions : hauteur, 73 centimètres; largeur, 66 centimètres.

Contenu : liquide brun sale avec caillots; de ceux-ci quelques-uns adhèrent à la paroi et ont une tranche de section d'un blanc jaunâtre.

Paroi lisse à sa face externe et parcourue de veines dilatées; épaisseur, 3 millimètres.

Noyaux cancéreux dans le rein gauche, le foie et les poumons (1).

(1) Pour Morris, la présence des métastases cancéreuses est une pure coïncidence qui n'a rien à voir avec le kyste : il semble pourtant qu'il s'agisse d'un cas typique de kyste cancéreux.

La première intervention pratiquée sur un kyste cancéreux du rein est celle que Strubing publia en 1888. La tumeur, prise pour un abcès périnéphrétique, fut incisée et drainée. Le diagnostic exact ne fut posé que par l'autopsie.

Le premier cas, où l'on fit l'extirpation chirurgicale du rein cancéreux, fut rapporté par Quénu, en 1890, à la Société de Chirurgie, et présenté par Dumoret et Poupinel à la Société anatomique.

Femme, quarante-deux ans. Entrée dans le service de Terrier, en décembre 1888, avec le diagnostic de kyste de l'ovaire.

Tumeur fluctuante, étendue des fausses côtes au fond du petit bassin, apparue dix ans auparavant, s'accompagnant de légères douleurs qui augmentèrent au cours d'une grossesse survenue six ans plus tôt et, par ailleurs, terminée normalement. Trois ans plus tard, augmentation lente et progressive du volume du ventre. Enfin, trois mois avant l'entrée, douleurs très vives, vomissements, fièvre et altération de l'état général. Jamais d'hématurie, albuminurie légère, urines claires. Diagnostic : kyste de l'ovaire enflammé.

Intervention (Quénu). — Incision médiane. Grosse poche dont, par ponction, on retire un liquide sanguinolent. Quénu pense à un sarcome de l'ovaire : libération progressive de la tumeur, en liant les vaisseaux au passage, et extirpation. Ablation partielle des ganglions lombaires qui paraissent envahis. Drain dans la cavité extra-péritonéale où se trouvait le kyste. Le diagnostic de tumeur du rein n'est fait que lorsqu'on ouvre la pièce et qu'on reconnaît, à une extrémité, deux pyramides de Malpighi.

Suites opératoires simples : malade sortie trente-cinq jours après l'opération, tout à fait cicatrisée.

Un autre kyste cancéreux du rein fut extirpé par Zilewicz, cité par Horn.

Legueu, en 1897, publia le premier cas diagnostiqué avant l'intervention chirurgicale.

Enfin, de nouvelles observations furent rapportées par Le Dentu, Gouget et Savariaud, Legry et Duvoir, Papin, Givatoff, Cathelin. L'un de nous en a publié un cas rencontré dans le service du docteur Leuret (1).

Cornil et Ranvier citent en outre des observations d'Albarran et de Masson, qu'il nous a été impossible de retrouver. Nous avons enfin pu recueillir 5 cas inédits dont 2 dans le laboratoire du professeur Roussy, 2 dans le service du docteur Papin; un cinquième cas nous a été communiqué par le docteur Méral. Au total, nous avons donc réuni 21 cas, dont 16 seulement comportent une observation clinique.

(1) Cf. Bibliographie, n° 2.

ÉTIOLOGIE

L'âge moyen est de cinquante et un ans et demi, avec, comme âges extrêmes, soixante-douze ans (Strubing) et trente-sept ans (Horn). Dans 4 cas, le sexe n'est pas indiqué; dans les 17 autres cas, on compte 9 hommes et 9 femmes, proportion qui n'est pas conforme à celle des statistiques (une femme pour 3 hommes). D'autre part, ces kystes cancéreux sont plus fréquents à gauche (10 cas) qu'à droite (6 cas), alors que, généralement, les cancers du rein n'ont de prédilection pour aucun côté.

Des causes mêmes de ces tumeurs, il n'y a rien à dire. Elles sont aussi obscures que celles des cancers en général. L'étude des antécédents ne nous a révélé aucun facteur étiologique spécial. Cependant, on peut signaler que, dans quatre cas, une grossesse a précédé l'apparition de la tumeur.

Le cas de Quénu s'est manifesté par des douleurs abdominales qui augmentèrent à la suite d'une grossesse survenue trois ans avant l'opération. La malade de Gougct et Savariaud faisait remonter le début de ses troubles à une grossesse survenue quatre ans plus tôt. Enfin, dans le cas de Givatoff, la malade a consulté pour une tumeur abdominale volumineuse, un an après un accouchement. La malade de Mérat (obs. XIX), chez qui l'on avait constaté la présence d'un gros rein, fit, quatre ans après cette découverte, un accouchement prématuré suivi, au bout de dix-huit jours, d'accidents rénaux paroxystiques. Dans tous ces cas, la grossesse paraît être une simple coïncidence.

D'autre part, nous n'avons trouvé, dans l'étude des observations, rien qui puisse expliquer la forme kystique de ces néoplasmes du rein.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Voici, pour donner idée de l'aspect macroscopique de ces kystes, la description d'un cas observé par l'un de nous (1) :

Rein gauche d'aspect à peu près normal dans ses trois quarts supérieurs. Le pôle inférieur a disparu, remplacé par une poche arrondie, légèrement piriforme à grosse extrémité inférieure, du volume de deux poings. L'extrémité supérieure de la poche s'amincit pour se continuer sans démarcation avec le rein.

Extérieurement, la paroi kystique a une coloration brun noir. Elle adhère fortement aux plans environnants et, de ce fait, est irrégulière, rugueuse et déchirée en plusieurs points.

(1) Service du docteur Leuret.

Le liquide contenu était noir, épais, analogue à celui des vieilles collections sanguines enkystées. Intérieurement, cette paroi débarrassée des gros caillots sanguins, également noirs, qui l'emplissent, présente de place en



FIG. 1. — Cancer kystique du pôle inférieur du rein gauche : aspect typique (cas Papin).

place des saillies molles et irrégulières qui se détachent facilement de la paroi fibreuse propre de la poche.

L'uretère, de calibre normal, est situé en dedans et en arrière de la poche; le bassin est dilaté, hydronéphrotique.

A la coupe, il existe une démarcation nette entre le rein restant et la poche, la partie inférieure du rein étant excavée en coupole pour recevoir le pôle

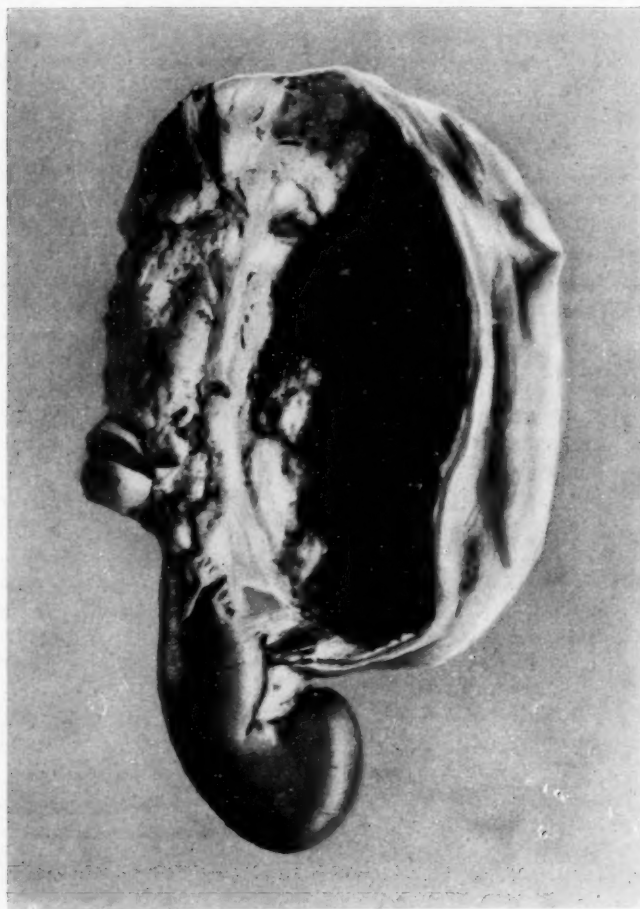


FIG. 2. — Cancer kystique du pôle supérieur du rein gauche : localisation rare (obs. I.).

supérieur arrondi du kyste. La paroi de celui-ci est, à ce niveau, aussi épaisse qu'à son autre extrémité. Le grand calice inférieur est écrasé et étiré. Les autres sont dilatés.

SIÈGE. — Les cancers kystiques siègent à peu près constamment au pôle inférieur du rein (fig. 1). Dans le cas de Quénu et dans une de nos observations, la tumeur occupait le pôle supérieur. Dans les trois cas de Strubing, la poche était fixée à la partie moyenne ou à la convexité du rein. Dans tous les autres cas, la forme extérieure du rein est conservée et le kyste paraît simplement adjacent, comme appendu au pôle inférieur. Le plus souvent, ce pôle a disparu. Le rein paraît se renfler, dans son tiers inférieur, pour former la poche; la capsule du rein se continue en s'épaississant autour du kyste et l'enveloppe complètement. Enfin, plus rarement, lorsqu'il s'agit de poches très volumineuses, le rein a presque totalement disparu; il n'en reste qu'un fragment du pôle supérieur, que l'on retrouve plus ou moins aplati, au sommet du kyste.

VOLUME. — La taille de ces kystes est variable suivant le moment où on les observe. Morris, Strubing, ont pu littéralement suivre le développement de la tumeur, qui finalement occupait tout l'abdomen. Dans toutes les observations, on parle du volume d'une tête d'adulte, ou d'enfant, ou de fœtus à terme, ou de deux poings. Mais ces variations sont simplement en rapport avec le moment où le kyste a été enlevé soit chirurgicalement, soit par autopsie. Dans les observations de Morris, Strubing, de Quénu, il est question de tumeur occupant tout l'abdomen. Les kystes enlevés par Legueu (1897), et par Gouget et Savariaud (1907), n'ont que la taille d'une tête d'adulte ou d'enfant. Enfin, dans les cas les plus récents, et en particulier dans ceux que nous apportons, nous trouvons des tumeurs dont le volume ne dépasse pas celui de un ou deux poings (1).

FORME. — La forme est toujours arrondie ou ovoïde, régulière, donc absolument analogue à celle de n'importe quel kyste du rein ou d'un autre organe. Il n'y a pour ainsi dire jamais de ces bosselures si fréquentes dans les cancers nodulaires du rein. Seul Quénu mentionne deux grosses bosses faisant saillie à la surface de la poche.

ASPECT. — La surface extérieure est généralement lisse, de couleur brunâtre ou grisâtre, souvent sillonnée de grosses veines, parfois très adhérentes. Son épaisseur varie peu : elle est de quelques millimètres, en moyenne de 3 à 5. Elle a un aspect fibreux, une consistance ferme. Sa face interne est généralement rugueuse, tomenteuse, hérissée de saillies irrégulières tantôt brunâtres, ayant l'aspect de caillots sanguins, tantôt blanchâtres ou jaunâtres. L'examen histologique de ces saillies les montre constituées de tissu néoplasique plus ou moins remanié par

(1) Dans les cas récents, le diagnostic a généralement été posé assez précocement, grâce aux examens spéciaux, et la tumeur a pu être extirpée avant d'avoir acquis une taille importante. C'est ce qui explique que les premiers kystes observés aient été beaucoup plus volumineux que ceux des cas récents.

des hémorragies. Dans un de nos cas (obs. III), la poche était parcourue de tractus fibreux ayant l'apparence de piliers ventriculaires (fig. 3). Dans un autre cas, une série de cloisons fibreuses divisait la tumeur en logettes, remplies de sang coagulé.

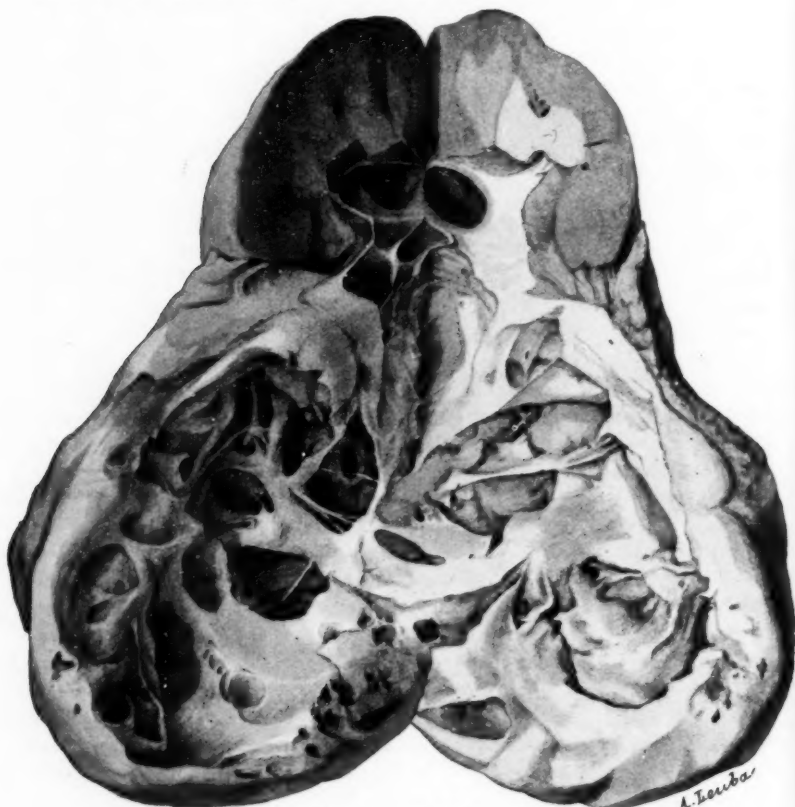


FIG. 3. — Cancer kystique du pôle inférieur du rein gauche : cloisonnement de la cavité (obs. III).

CONTENU. — Le liquide contenu dans la poche a un aspect bien caractéristique; il ressemble à celui des vieilles collections sanguines enkystées : de couleur brunâtre ou noirâtre, il est mélangé de caillots, parfois de fragments de tissus. Dans un cas (Strubing), ce liquide contenait des gaz, dus sans doute à une gangrène secondaire. La quantité varie natu-

rellement suivant le volume du kyste : les chiffres les plus élevés sont 4 à 5 litres (Gouget et Savariaud), 5 à 6 litres (Strubing), avec une moyenne de 500 centicubes à un litre.

RAPPORTS. — La masse constituée par le rein et le kyste a une situation qui varie suivant son volume. Les tumeurs les plus petites restent dans l'hypocondre et le flanc (Morris, Leuret, et obs. III). Dans le cas de Legueu, la tumeur, de la taille d'une tête de fœtus, était particulièrement mobile : perceptible dans l'abdomen, elle pouvait être refoulée sous les côtes. Lorsque le volume s'accroît, la masse descend dans la fosse iliaque. En dehors elle emplit tout le flanc. En dedans, elle atteint ou dépasse l'ombilic. Enfin, dans certains cas, elle peut venir au contact du pubis (Gouget et Savariaud) ou même atteindre la cavité pelvienne (Morris), et parfois être accessible au toucher vaginal. Ceci s'est produit chez la malade de Givatoff, où les signes cliniques ont pu faire croire qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire. Lorsque le kyste acquiert un certain volume, le rein suit les déplacements de la tumeur et le plus souvent bascule autour de son pédicule.

Les organes situés dans le voisinage du rein et de la poche sont refoulés comme dans toutes les tumeurs du rein, sans rien qui mérite d'être particulièrement signalé. L'uretère qui passe derrière le kyste peut être repoussé, aplati ou comprimé ; il en résulte parfois une dilatation de sa portion sus-jacente, ainsi que du bassin et des calices. Dans deux cas observés par nous (cas Leuret et obs. III), il existait une véritable petite hydronéphrose.

ENVAHISSEMENT. — Il est exceptionnel que la capsule fibreuse qui entoure la tumeur soit envahie par le néoplasme. Cette éventualité se rencontre une fois (Horn) : à l'autopsie, la coque du kyste présentait des noyaux blanchâtres qui pénétraient dans les organes voisins.

Deux fois, on trouve un envahissement des vaisseaux : veine rénale (Strubing), ou veine cave (Horn). Enfin, dans quatre cas existait un envahissement des ganglions, soit macroscopiquement manifeste (Legueu), soit vérifié histologiquement (Strubing, Quénu, Legris et Duvoir).

Dans un cas (Legry et Duvoir), l'envahissement avait suivi un chemin tout à fait spécial :

Homme, soixante ans. Vu le 5 mars 1908 pour hémiparésie gauche. Tumeur de l'hypocondre et du flanc gauches, du volume d'une tête d'enfant, dure, peu mobile, mate, indolore, ne paraissant pas s'étendre dans la région lombaire. Ganglion sus-claviculaire gauche, du volume d'un œuf de pigeon, dur, indolore, mobile. Quelques ganglions le long du sterno-cléido-mastôïdien. Examen négatif des urines et du sang. Ponction : liquide brunâtre ; examen cytologique : hématies crénelées, leucocytes altérés.

Trois semaines plus tard, tumeur augmentée de volume. Eosinophilie sanguine.

Biopsie du ganglion sus-claviculaire et examen histologique : tissu néoplasique papilliforme, végétant.

Pour préciser le diagnostic, on fait une laparotomie exploratrice. Tumeur rétro-péritonéale qu'on incise : émission de 3 litres de liquide.

Mort quelques jours plus tard.

Autopsie. — Kyste développé aux dépens des pôles et du bord postérieur du rein droit, qui forme une sorte de croissant collé à l'extrémité supérieure de la tumeur. Paroi : fibreuse, lamellaire, avec quelques végétations néoplasiques. Cavité : liquide d'aspect hématique dans la moitié inférieure, masse néoplasique rougeâtre, friable dans la moitié supérieure. Envahissement continu des ganglions lombaires, aortiques et de tout le canal thoracique jusqu'au ganglion sus-claviculaire gauche. Aucune métastase à distance.

Examen histologique. — Epithélioma papillaire (structure analogue à celle du ganglion). Paroi kystique : tissu fibreux contenant des restes de tubes rénaux.

MÉTASTASES ET RÉCIDIVES. — Dans 3 cas, on a trouvé des métastases dont voici la répartition :

Morris : foie, plèvre et poumon. Strubing : foie, rein droit, poumon droit.

Dans 3 cas, on a noté une récurrence après néphrectomie. Cette proportion est certainement inférieure à la réalité. Les cas opérés, en effet, sont presque toujours rapportés trop peu de temps après l'intervention pour qu'on puisse en tenir compte quant au résultat final.

Quoi qu'il en soit, dans ces cas, la récurrence a pris des aspects totalement différents. Dans l'observation de Gouget et Savariaud, elle s'est manifestée par l'apparition, sur la cicatrice, de petits kystes néoplasiques qu'il a été possible d'extirper. Dans un cas observé par nous (obs. III), Papin), la loge lombaire, dix-sept mois après la néphrectomie, était entièrement comblée par des noyaux cancéreux. Enfin, Cathelin a rapporté un cas de récurrence ganglionnaire dont l'histoire est intéressante à rapprocher de celle du malade de Legry et Duvoir que nous avons donnée plus haut :

Femme, cinquante-trois ans. Vue en mars 1921 pour hématuries et douleurs lombaires, symptômes qui persistent jusqu'en 1923. A ce moment, cystoscopie : vessie normale avec éjaculations sanglantes à droite. Cathétérisme bilatéral : volume excrété et concentration identiques des deux côtés.

En avril 1924, gros rein droit mobile. Le 9 mai, néphrectomie facile.

La malade est revue en octobre 1924 avec de vives douleurs dans la nuque et une grosse adénopathie sus-claviculaire droite, ayant tous les caractères d'une métastase.

Examen macroscopique. — Tumeur kystique du pôle inférieur du rein droit ; volume d'un œuf de cygne ; poids, 370 grammes.

Examen histologique. — Epithélioma tubulaire du rein.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE. — Nous rappelons que, du point de vue histologique, on peut classer les cancers du rein en trois catégories :

1° *Epithéliomas à type rénal*. — Ils ont une structure qui rappelle celle du rein : ils sont formés tantôt de tubes néoplasiques (formes tubulaires), tantôt de cavités plus grandes contenant des végétations



FIG. 4. — *Epithélioma à forme intermédiaire.*

En bas : formations typiques, tubulaires; en haut : atypiques, alvéolaires.

dendritiques, plus ou moins déliées (formes papillaires). Dans certains cas, ces deux aspects coexistent dans une même tumeur (formes tubulopapillaires).

2° *Epithéliomas atypiques* (1). — Ils s'opposent aux précédents par leur structure compacte, solide, dépourvue de cavités ; ils sont formés soit d'alvéoles étroites, à stroma riche en vaisseaux (formes alvéolaires),

(1) Ces formes correspondent à ce que l'on a nommé « hypernéphromes », « tumeurs de Grawitz », etc.

soit de nappes cellulaires où se ramifient des axes conjonctifs arborescents (formes trabéculaires). Ils sont souvent riches en cellules claires.

3° *Formes intermédiaires*. — On retrouve dans ces tumeurs les deux structures précédentes, en proportion variable : tantôt elles sont réparties en territoires différents, tantôt elles sont étroitement mélangées,

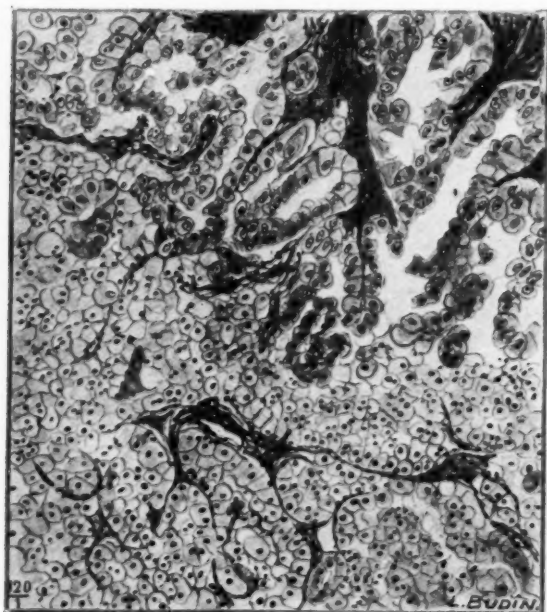


FIG. 5. — *Epithélioma intermédiaire*.

Structure en haut : tubulo-papillaire, typique ; en bas : trabéculaire, atypique.

les formations atypiques succédant aux formations à type rénal par des transitions indiscutables.

Si l'on se conforme à cette nomenclature, voici comment se répartissent les épithéliomas à forme kystique :

1° Epithéliomas à type rénal : 6 ; dont papillaires : 3 ; tubulaires : 2 ; papillaires et tubulaires : 1.

2° Epithéliomas atypiques : 4.

3° Formes intermédiaires : 5.

Aucun type n'est prédominant et les cas dont la structure est connue

se répartissent à peu près également dans le cadre de ces trois formes histologiques. Ceci est conforme à ce que l'on observe dans tous les épithéliomas du rein : les aspects macroscopiques et la structure histologique ne sont pas superposables.

Nous avons étudié la structure des tumeurs s'accompagnant d'envahissement, de récurrence ou de métastases : si, en effet, elles avaient

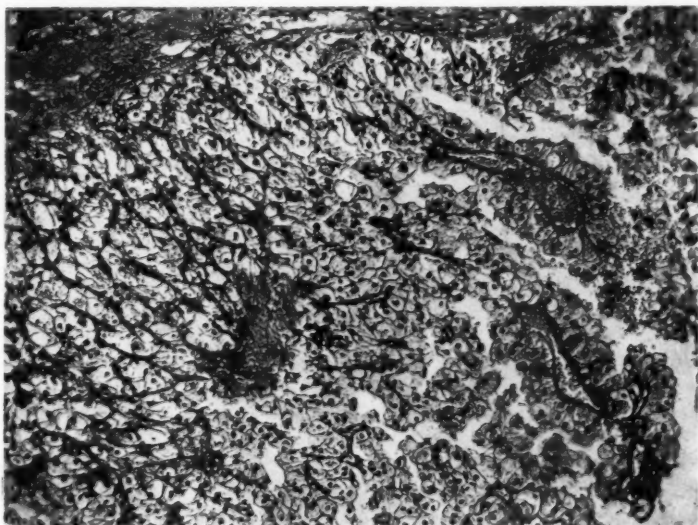


FIG. 6. — *Epithélioma intermédiaire.*

Structure typique, papillaire, en bas et à droite; atypique, alvéolaire, en haut et à gauche.

une texture histologique particulière, on pourrait en tirer une conclusion pronostique. Voici ce que nous avons trouvé :

Epithéliomas à type rénal : 3 cas (Quénu, Legry et Duvoir, Cathelin), s'accompagnant d'envahissement ou de métastase ganglionnaire.

Epithélioma atypique : 1 cas (Strubing) avec envahissement de la veine rénale et métastases.

Formes intermédiaires : 2 cas, l'un (Horn) avec envahissement de la capsule du rein et de la veine cave inférieure, l'autre (Gouget et Savariaud) avec récurrence *in situ* après intervention.

On ne peut donc tirer aucune conclusion pronostique de la structure

de ces tumeurs. Notons cependant que, chez 3 malades présentant une longue survie après la néphrectomie, on trouve les structures suivantes:

Cas Papin (survie, sept ans) : type rénal.

Cas Leuret (survie, quatre ans) : type rénal.

Cas Mérat (survie, dix-huit mois) : forme intermédiaire.

Si l'on compare ce fait à l'envahissement strictement localisé aux

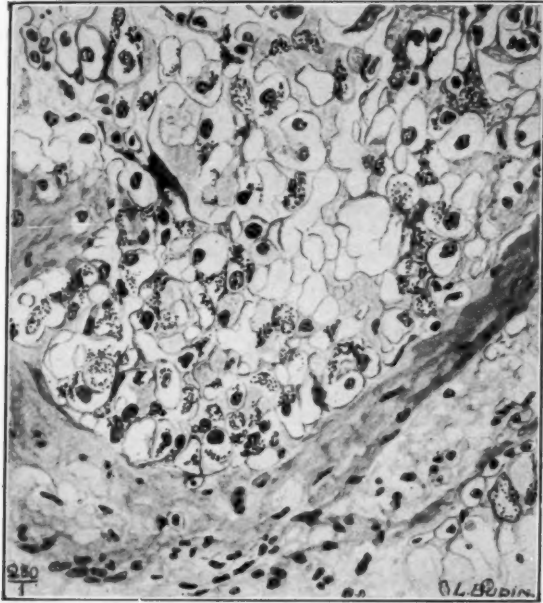


FIG. 7. — *Epithélioma intermédiaire à cellules claires : présence de granulations de pigment ocre dans les cellules épithéliales.*

ganglions dans 2 des 3 cas à type rénal indiqué ci-dessus (Quénu, Legry et Duvoir), les tumeurs à type rénal semblent avoir un meilleur pronostic que les autres. Le petit nombre de cas sur lesquels porte ce travail ne permet pas de conclure formellement.

Quelques points sont à noter dans la structure de ces cancers à forme kystique :

Tout d'abord les *hémorragies intratumorales* sont particulièrement fréquentes. Les fragments adhérents à la paroi kystique sont, en effet,

constitués par du tissu néoplasique que dissocient de véritables nappes sanguines. Des dépôts de pigment peuvent se rencontrer dans le stroma, parfois même dans les cellules épithéliomateuses (fig. 7).

La *paroi kystique* est analogue à la coque fibreuse qui entoure certains cancers nodulaires. Elle est formée de tissu conjonctif banal, riche en collagène, avec quelques fibroblastes disséminés, et semble constituer une véritable cloison de séparation entre le tissu rénal sain et la cavité néoplasique. Il n'y a là qu'une apparence : c'est un simple épaissement péri-tumoral formé aux dépens du stroma conjonctif du rein. On y reconnaît, en effet, des restes de formations rénales et surtout des glomérules, facilement identifiables quoique déformés, atrophiés et comme étouffés par la sclérose. Il n'y a pas de démarcation nette entre la face externe de la poche et le stroma conjonctif du rein. Ils se continuent insensiblement l'un dans l'autre, le tissu fibreux devenant de plus en plus abondant et les formations rénales de plus en plus disséminées, à mesure que l'on se rapproche de la cavité tumorale. En somme, cette coque fibreuse ne représente qu'une banale réaction conjonctive péri-tumorale : c'est un stroma d'envahissement qui détruit peu à peu le rein.

La *face interne* de la paroi, au contraire de la face externe, a une limite nette. Sur elle s'implantent les axes conjonctifs des formations papillaires, ou les travées qui délimitent les formations tubulaires ou alvéolaires. Des caillots sanguins y adhèrent également.

Le *contenu* de la poche, constitué par des globules rouges plus ou moins altérés et mélangés de formations nécrotiques, a été analysé par Legry et Duvoir avec le résultat suivant :

Réaction alcaline ; ni pigments biliaires, ni urobiline, ni acétone, ni sucre ;

Présence d'hémoglobine, de cholestérine, de matières grasses, de chlorures, de phosphates, d'urée ;

Substances albuminoïdes : sérine, globuline, alcali-albumine ;

Examen microscopique : quelques hématies crénelées, pas de cellules néoplasiques.

SYMPTÔMES

Parmi les observations que nous avons recueillies, 5 ne comportent aucun renseignement clinique (2 obs. de Horn et nos obs. I, II et IV).

Restent à étudier 16 cas que l'on peut répartir en deux catégories :

1° Ceux où existaient des hématuries : 6 cas, dont 5 fois avec une tumeur cliniquement perceptible.

2° Ceux où la tumeur existait seule, ou s'accompagnait de symptômes sans rapport direct avec l'appareil urinaire (10 cas).

1° *Formes avec hématuries.* — Dans ce premier groupe, nous laissons complètement de côté l'observation de Morris, où le diagnostic ne fut jamais fait, même pas à l'autopsie. Ce cas remonte à une époque où l'exploration urologique était inexistante. Le cancer du rein fut pris pour une tumeur abdominale se développant lentement et provoquant une cachexie progressive. Les hématuries paraissent avoir été peu abondantes. L'autopsie révéla un kyste cancéreux qui fut considéré comme un kyste hématique simple, et des métastases hépatiques qui furent prises pour des tumeurs primitives.

Restent à étudier les cas de Strubing, Le Dentu, Legueu, Cathelin et notre observation III.

L'hématurie a toujours été le signe de début. Elle a les caractères classiques de l'hématurie cancéreuse : spontanée, capricieuse, intermittente, de longue durée, généralement, mais non constamment indolore, d'abondance variable, totale avec parfois des caillots vermiciformes qui peuvent provoquer des douleurs à type de colique néphrétique (obs. III). Cette hématurie s'accompagne parfois d'urines troubles (Strubing) ou de pollakiurie nocturne (obs. III).

Dans 4 cas sur 5, l'hématurie a coexisté avec une tumeur. Dans les cas de Le Dentu et de Legueu, les deux symptômes semblent avoir coexisté de tout temps. Par contre, entre l'apparition de l'hématurie et la constatation de la tumeur, il s'est écoulé dix ans dans une observation de Strubing, et trois ans dans notre observation III.

Nous reviendrons plus loin sur les caractères cliniques de cette tumeur ; constatons simplement que sa nature kystique a été reconnue deux fois sur quatre, mais les deux fois avec un diagnostic erroné (Strubing : kyste hydatique de la rate ; Cathelin : hydronéphrose).

Enfin, dans notre observation III, le rein n'était pas palpable et la tumeur ne fut à aucun moment perceptible. Le diagnostic de cancer du rein fut posé sur les caractères cliniques et sur les données de l'exploration endoscopique.

On voit que, dans ces formes, la coexistence des hématuries et de la tumeur doit faire penser à un cancer rénal. Que sa nature kystique soit méconnue n'a qu'une importance relative, puisque le pronostic et le traitement restent les mêmes.

L'évolution a été variable dans ces formes avec hématuries. Dans une des observations de Strubing, la mort a été causée par une gangrène de la poche, consécutive à une ponction évacuatrice. Le malade de Le Dentu mourut de cachexie. Celle de Cathelin ne fut pas suivie au delà de quelques mois : elle présentait à ce moment une métastase

ganglionnaire sus-claviculaire. La malade de notre observation III eut une récidive lombaire inopérable, un an après la néphrectomie. Dans le cas de Legueu, l'observation ne comporte pas l'évolution tardive.

2° *Formes sans hématuries.* — Dans nos observations, ce sont les plus fréquentes : 10 cas sur 16. Cette proportion est cependant inférieure à celle que l'on trouve dans les autres formes de cancers du rein. Dellinger et Barney, étudiant 74 cas de cancers du rein, trouvent comme symptôme initial 15 fois la tumeur, 18 fois l'hématurie. Israël a rencontré l'hématurie 92 fois sur 100; Lecène, 8 fois sur 12; Marion, 80 fois sur 100.

Il semble donc que les hématuries soient plus rares dans les cancers kystiques que dans les autres formes d'épithélioma du rein. Ceci explique peut-être le nombre élevé d'erreurs de diagnostic auxquelles ces cancers kystiques donnent lieu.

En l'absence d'hématuries, le symptôme révélateur est parfois la tumeur, souvent découverte par hasard. L'observation de Leuret en est un exemple typique :

Homme, cinquante et un ans, bonne santé apparente ; consulte, en 1927, pour un mal de gorge. Le médecin diagnostique une angine banale et fait systématiquement un examen général. Palpant l'abdomen, il découvre, dans le flanc gauche, une tumeur dont le malade ignorait absolument la présence, aucun trouble, aucune gêne ne l'ayant révélée. Le malade consulte alors le Docteur Leuret. Celui-ci trouve dans l'abdomen, à gauche de la ligne médiane, une masse du volume d'une tête d'enfant, n'atteignant pas les fausses côtes en haut, dépassant légèrement la ligne bi-iliaque en bas, de consistance rénitente, arrondie, lisse, mobile en tous sens, non influencée par les mouvements respiratoires, mate à la percussion. La tumeur paraît encadrée par la sonorité colique et donne le contact lombaire assez bas.

L'examen des autres appareils ne donne aucun renseignement. En particulier, il n'y a aucun signe digestif, aucun signe urinaire, aucun amaigrissement.

On pensa qu'il s'agissait d'un kyste du mésentère.

Intervention. — Anesthésie générale au chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale. La tumeur, de consistance kystique, apparaît comme rétro-péritonéale, entre le grêle à droite, le colon descendant à gauche, croisée en avant par les vaisseaux coliques. Incision du péritoine postérieur. Dissection de bas en haut rendue difficile par les vaisseaux coliques d'une part, par de nombreuses et fortes adhérences d'autre part. Au cours du dégagement, la poche se rompt et donne issue à environ un litre de liquide brun noir. Finalement, on dégage presque toute la poche ; on s'aperçoit alors qu'elle tient par son pôle supérieur au pôle inférieur du rein gauche. Néphrectomie gauche. Fermeture du péritoine postérieur, puis de la paroi abdominale sans drainage. Lever au quinzième jour.

En 1931, le malade était toujours en bonne santé.

L'examen macroscopique a été donné plus haut (voir p. 574).

Examen histologique. — Épithélioma typique papillaire et tubulaire.

Nous avons résumé plus haut l'observation de Legry et Duvoir dont le malade consulta pour une hémiparésie gauche sans rapport avec la

tumeur. Il semble également que, dans les 2 cas cités par Le Dentu, la tumeur ne se soit accompagnée d'aucun autre symptôme.

D'autres fois, l'attention est attirée par des douleurs abdominales banales, n'ayant aucunement le caractère de douleurs rénales (Quénu), s'accompagnant parfois de troubles digestifs (Strubing, Givatoff).

Ces *troubles digestifs*, fréquents au cours des tumeurs du rein, peuvent constituer le seul signe de début (Strubing). Le malade est parfois longtemps soigné, par exemple pour un syndrome colique (Papin), jusqu'au jour où la tumeur rénale est découverte. Dans l'observation de Gouget et Savariaud, la tumeur s'est manifestée uniquement par une altération de l'état général. Dans notre observation V, le début fut un peu particulier : la malade consulta pour de la fièvre et des vomissements survenus dix-huit jours après un accouchement. Il faut noter cependant que, quatre ans auparavant, à l'occasion d'une appendicectomie, on avait constaté l'existence d'un gros rein droit pour lequel la malade avait refusé tout examen complémentaire.

Dans tous ces cas, on le voit, la tumeur est le seul symptôme du cancer kystique au début ; elle ne s'accompagne d'aucun signe pouvant attirer l'attention sur l'appareil urinaire.

Le *volume* du cancer kystique est extrêmement variable, allant de la grosseur du poing à une masse capable d'occuper les trois quarts de l'abdomen. Lorsque son volume est moyen, sa nature kystique peut rester méconnue. On pense plus facilement à une tumeur solide du rein (Papin), sauf dans le cas où elle se ramollit ultérieurement et devient fluctuante (Strubing).

Lorsqu'elle est très volumineuse, ses caractères de kyste se mettent en valeur, tandis qu'elle perd son aspect de tumeur rénale. Elle est presque toujours visible sous la paroi abdominale antérieure et bombe plus ou moins dans l'hypocondre, l'hypogastre et le flanc. Elle dépasse souvent la ligne médiane ; dans un cas, elle repoussait en dehors le gril costal (Gouget et Savariaud). Elle est en général arrondie et régulière.

Sa *consistance* est ferme, tendue, et donne l'impression de rénitence ou de fluctuation. Elle est le plus souvent mate à la percussion et entourée par la sonorité colique.

Selon son degré d'évolution et selon son volume, la tumeur est mobile ou immobile.

Mobile, elle est en partie réductible dans la loge rénale où elle donne le contact lombaire, plus rarement le ballottement rénal. Elle suit les mouvements respiratoires. Sa mobilité peut être une cause d'erreurs de diagnostic : une de ces tumeurs (voir plus haut l'observation de Leuret) fut prise pour un kyste du mésentère. Parfois, la masse descend assez bas pour qu'on puisse la percevoir par le toucher vaginal et la confondre

avec un kyste de l'ovaire. C'est ce qui s'est produit dans l'observation de Quénu, résumée plus haut, et que l'on peut rapprocher de celle de Givatoff :

Femme de trente-neuf ans, vue pour la première fois en janvier 1926. Depuis deux ans, amaigrissement, fatigue, douleurs lombaires, somnolence, asthénie, pigmentation cutanée et augmentation de volume du ventre. Tumeur de la taille d'une tête d'adulte, arrondie, fluctuante, indolore, mobile, déviée à droite, atteignant l'ombilic en haut, le pubis en bas, perceptible par le toucher vaginal comme une tumeur élastique, tout à fait indépendante de l'utérus. Diagnostic : kyste de l'ovaire.

Intervention (Givatoff) : tumeur rétro-péritonéale, refoulant le côlon descendant à droite, le grêle à gauche; face antérieure croisée en écharpe par l'iléon. En essayant de libérer la tumeur, elle se rompt. On remonte alors à son pôle supérieur qui tient au rein droit. Néphrectomie.

Evolution : désunion secondaire à la suite d'efforts de toux et nécessité d'une deuxième intervention pour réfection de la paroi.

La malade sort le quarantième jour. Elle était bien portante neuf mois après l'opération.

Examen macroscopique. — Poids total du rein et de la tumeur : 850 grammes. Dimensions : 19 sur 12 centimètres. Circonférence : 23 à 28 centimètres. Le rein se continue sans démarcation avec la tumeur.

Examen histologique. — Epithélioma atypique alvéolaire à cellules claires (ou hypernéphrome).

La tumeur est parfois impossible à distinguer du foie ou de la rate, sous lesquels elle s'enfonce en les projetant en avant. De là l'erreur notée dans l'observation Strubing, où un cancer kystique du rein fut confondu avec un kyste hydatique de la rate, malgré l'existence d'une hématurie.

Immobile et fixé, le kyste est d'un diagnostic encore plus malaisé. On a pu le prendre pour un kyste de l'ovaire adhérent et infecté (Quénu, Gouget et Savariaud).

Le développement de la tumeur est généralement indolore. C'est tout au plus si, de temps en temps, les malades accusent quelques pesanteurs ou quelques coliques.

L'examen physique n'apporte en général aucun renseignement en dehors de ceux qui se rapportent directement à la tumeur. Aucune observation ne mentionne la présence de circulation collatérale ou d'ascite. On ne trouve nulle part notée l'existence d'un varicocèle, ou d'une métastase ganglionnaire, sauf dans un cas (Legry et Duvoir) où un ganglion néoplasique susclaviculaire gauche a fait penser à un cancer abdominal.

Abandonné à lui-même, le cancer kystique provoquera des troubles pour la plupart à la compression des organes situés à son contact. Ce sont des signes douloureux : algies pelviennes ou lombaires, irradiées

parfois aux membres inférieurs, pesanteur épigastrique ou gêne abdominale, s'accompagnant souvent de troubles digestifs : anorexie, vomissements, diarrhée ou constipation. Moins fréquents sont la parésie et l'œdème des membres inférieurs, les palpitations, les syncopes. Givatoff insiste sur les signes d'insuffisance endocrinienne présentés par la malade de son observation.

Augmentant plus ou moins vite, ces troubles divers amènent le malade à la cachexie, avec ses signes habituels : asthénie, amaigrissement, pâleur. La fièvre a été observée (Quénu, Mérat). On a noté un cas s'accompagnant d'urticaire (Papin). Tous ces signes sont, comme on le voit, des plus banaux et d'apparition souvent tardive : certains malades conservent un excellent état général avec une tumeur remplissant tout l'abdomen. Nous avons indiqué plus haut le nombre et la répartition des métastases qui, dans l'ensemble, restent rares.

Chez les malades non opérés, la mort survint dans la cachexie, souvent hâtée par des accidents cardiaques (Strubing, Le Dentu).

Parmi les malades opérés, il en est de deux sortes : ceux qui sont néphrectomisés et ceux qui subissent un autre mode d'intervention. Dans les observations les plus anciennes, on s'est contenté de drainer le kyste : dans l'observation de Strubing, l'incision fut suivie d'une suppuration et, au bout de quelques jours, d'un œdème pulmonaire mortel; et, dans le cas de Legry et Duvoir, le malade mourut de choc au troisième jour. Dans ces deux cas, ce mode d'intervention n'a été pratiqué que parce que la nature exacte de la tumeur n'était pas connue.

La néphrectomie a été pratiquée dans 6 cas avec des suites opératoires simples en général. Deux fois on trouve un accident de cicatrisation sans conséquences graves. Dans le cas de Quénu, l'évolution ultérieure n'est pas mentionnée. Dans l'observation de Gouget et Savariaud, une récurrence dans la cicatrice cutanée, apparue au bout d'un an, fut réopérée, mais les auteurs ne disent pas ce qu'il en advint par la suite. Dans les 4 autres cas, la guérison se maintient après 9 mois (Givatoff), 18 mois (Mérat), 4 ans (Leuret) et 7 ans (Papin).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces formes kystiques ne se pose pas de la même façon, selon que le cancer s'accompagne ou non de signes urinaires.

Lorsque la tumeur ne s'accompagne d'aucun symptôme susceptible d'attirer l'attention sur l'appareil urinaire, lorsqu'il n'existe ni hématurie, ni pollakiurie, ni douleur, on est amené à faire le diagnostic d'une tumeur abdominale. Si l'observateur ne pense pas à la possibilité

d'une tumeur kystique à point de départ rénal, il n'y a guère de chances pour que le diagnostic soit posé avant l'intervention. Et si l'on parcourt les observations que nous avons pu recueillir, on voit que les erreurs commises sont tout à fait explicables.

Si, par contre, l'idée de tumeur rénale se présente à l'esprit, il est relativement facile de confirmer cette impression.

L'examen clinique peut, tout d'abord, montrer que la tumeur observée donne le contact lombaire et le ballottement rénal. Ces signes ne disparaissent que lorsque la masse néoplasique remplit tout l'abdomen. Le fait que la tumeur est perceptible par le toucher vaginal peut, dans certains cas, induire en erreur. Mais l'on sait que nombre de tumeurs extra-génitales sont dans le même cas. Il ne faut donc pas donner à ce signe plus de valeur qu'il ne mérite.

Lorsque la tumeur s'accompagne d'hématurie ou de troubles urinaires, le diagnostic est en général facile. La principale cause d'erreur à éviter est la confusion possible avec un *grand kyste simple du rein*, hémattique ou non. Mais le traitement est le même. Seul le pronostic varie. D'autre part, il n'y a, pour ainsi dire, aucun caractère clinique qui permette de distinguer les deux lésions, surtout lorsque le kyste cancéreux présente une fluctuation ou une rénitence nette. Tout au plus pourrait-on se baser sur l'état général des malades. Encore peut-il être tout à fait floride avec des tumeurs déjà très volumineuses.

Plus faciles à éliminer seront l'hydronéphrose, les gros reins tuberculeux, les pyélonéphroses calculeuses ou autres.

Dans tous les cas, le diagnostic sera considérablement facilité par les différents moyens d'investigation spéciaux dont nous parlons plus loin. Il est inutile d'insister sur les dangers que comporte la *ponction exploratrice*, manœuvre qui, d'ailleurs, ne donne aucun renseignement important. On la trouve mentionnée dans quelques observations ; parfois même, elle a été employée à plusieurs reprises, comme dans cette observation de Strubing :

Homme, quarante ans. En 1868, premier symptôme : urines troubles.

Mai 1875 : hématuries répétées. Bon état général. Examen microscopique des urines : cellules épithéliales anormales, certaines très grandes et irrégulières, réunies en amas.

En 1878, la malade découvre dans son flanc gauche une tumeur volumineuse (24 sur 14 centimètres), indolore, qui, au cours des mois suivants, augmente de volume et devient fluctuante. On fait le diagnostic de kyste hydatique de la rate.

En automne 1880, Bardeleben fait trois ponctions respectivement de 150 centimètres cubes, 500 centimètres cubes, enfin de 2 litres : liquide brun noir, riche en cholestérine, inodore à la première ponction, d'odeur urineuse à la troisième. Après la deuxième ponction, hématurie ; après la troisième, gangrène de la poche et mort par péritonite.

EXAMENS SPÉCIAUX

La *radiographie* peut mettre en évidence la tumeur et indiquer à peu près ses limites, mais elle est impuissante à déceler ses connections avec les organes profonds. Elle montre également, après lavement baryté, que l'intestin est refoulé par la tumeur, comme cela se produit d'ailleurs chaque fois que le rein est très augmenté de volume.

Les seuls renseignements vraiment importants seront fournis par les explorations endoscopiques et surtout par la *pyélographie*. Nous ne ferons que rappeler brièvement ces renseignements, car, dans le cas de cancer kystique, ils sont les mêmes que dans n'importe quelle autre forme de cancer du rein.

La *cystoscopie* montre presque toujours une vessie normale. Parfois il existe du côté malade une éjaculation sanglante caractéristique. De ce même côté, le cathétérisme est souvent impossible, la sonde étant arrêtée plus ou moins haut. D'autres fois, elle parviendra bien jusqu'au bassinnet, mais ne recueillera pas une goutte d'urine; cette absence de sécrétion peut encore être mise en évidence par une injection intramusculaire d'indigo-carmin. A côté de ces cas, où la sécrétion urinaire est tarie, il en est d'autres où elle est absolument normale, l'examen chimique montrant des concentrations à peu près égales des deux côtés. Bien entendu, l'examen cyto-bactériologique des urines recueillies montrera qu'elles ne contiennent, dans la plupart des cas, ni pus ni microbes.

La *pyélographie* pourra être pratiquée après injection d'une substance opaque dans le bassinnet préalablement cathétérisé (pyélographie rétrograde). Mais la méthode intraveineuse, après injection d'urosélectan par exemple, semble bien préférable, parce que plus simple, absolument indolore, et donnant des images exactes, non déformées par l'injection, comme cela peut se produire avec la méthode rétrograde. Les clichés radiographiques montreront soit une modification des calices ou du bassinnet : allongement, aplatissement, amputation; soit une déviation de l'uretère que ces tumeurs repoussent vers la ligne médiane et compriment parfois assez pour provoquer une dilatation de la portion sus-jacente de l'uretère et du bassinnet.

Examen clinique, radiographie et pyélographie, cystoscopie et cathétérisme urétéral conduiront généralement au diagnostic, sinon de cancer kystique, au moins de cancer du rein. Parfois, cependant, on passera par des alternatives diverses, comme cela s'est produit dans un cas rapporté par Papin devant la Société d'Urologie :

Homme de quarante-cinq ans, vu pour la première fois en juin 1923.

Début en juin 1923 par une douleur inguino-iliaque gauche, survenant le soir. Urticaire. Troubles digestifs. Radiographie après lavement baryté : côlon gauche dévié en dedans et coudé à sa partie inférieure. Depuis, malgré un traitement, amaigrissement et douleurs de plus en plus vives.

En juin 1924, le malade a l'impression d'une résistance profonde, d'une tumeur dans son flanc gauche. Une radiographie montre le côlon gauche fortement dévié en dehors, avec un trajet en arc de cercle. Aucun trouble urinaire jusqu'à ce moment.

Tumeur rétro-péritonéale du volume de deux poings, donnant le contact lombaire. On pense à un néoplasme du rein. Pour être sûr qu'il ne s'agit pas d'une hydronéphrose, on fait un cathétérisme du rein supposé atteint : aucune rétention. Azotémie : 0,47 ; constante d'Ambar : 0,098.

Intervention. — Tumeur volumineuse qui, au contact, donne une sensation de fluctuation avec tension extrême, sensation qu'elle ne donnait pas à l'examen. Au cours du décollement, la poche se rompt, donnant issue à un flot de liquide brun jaunâtre. On a, à ce moment, l'impression d'un kyste hématique simple. Malgré une exploration attentive, on ne trouve aucun envahissement ganglionnaire dans la région. Bien que la paroi soit un peu épaisse, on n'a nullement l'impression d'une tumeur solide. Dans le doute cependant, et quoique le rein paraisse sain, on fait une néphrectomie.

Suites simples. Le malade était en bonne santé en 1931.

Dans ce cas, les symptômes étaient ceux d'un cancer; les constatations opératoires firent penser à un kyste hématique; c'est l'examen histologique (Verliac) qui montra un épithélioma.

En somme, nous pourrions conclure cette étude clinique de la façon suivante :

En présence d'une tumeur abdominale kystique, dont le point de départ est difficile à préciser, on doit penser aux kystes du pancréas et du mésentère, à ceux de l'ovaire, mais également aux kystes du rein, et non seulement aux kystes simples, séreux ou hématiques, mais aussi aux cancers kystiques. Et le diagnostic, basé sur les notions données par l'examen somatique, sera généralement facile à confirmer par les examens spéciaux, endoscopiques et radiologiques.

TRAITEMENT

Le cancer reconnu, que l'on connaisse ou non sa nature kystique, on doit pratiquer une néphrectomie aussi large que possible, comme dans tout cancer du rein. Les gros kystes cancéreux seront extirpés par lombotomie élargie, aussi pratique que l'incision antérieure transversale. Au cours de l'intervention, il faudra dégager et mobiliser la tumeur rénale avec de grandes précautions pour ne pas rompre la poche souvent mince, ce qui augmenterait considérablement les chances de récurrence.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES CAS PUBLIÉS ANTÉRIEUREMENT

Observations	Sexe	Âge	Caté	Symptôme de début	Diagnostic clinique	Evolution	Durée totale connue
1. Morriess	H.	69	G.	Tumeur. Hématurie.	Cancer du foie. Kyste abdominal. ?	Cachexie. Mort.	2 ans.
2. Strubling	H.	72	D.	Tumeur. Troubles gastriques.	Abcès péri- néphrétique.	Incision du kyste. Œ. du poulmon. Mort.	1 an 11 mois.
3. Strubling	F.	64	G.	Tumeur. Douleurs.	Kyste hydatique de la rate.	Ponction. Gangrène de la poche. Mort.	Quelques mois.
4. Strubling ..	H.	40	G.	Hématuries (1868). Tumeur (1878).	Kyste de l'ovaire.	Néphrectomie.	12 ans.
5. Quénu.	F.	42	D.	Tumeur. Douleurs.		Evol. ult. inconnue.	?
6. Le Dentu ..	H.	»	»	Tumeur. Hématuries.	Cancer du rein.	Cachexie. Mort.	?
7. Le Dentu ...	H.	»	D.	Tumeur.	Cancer du rein.	Syncope. Mort.	?
8. Horn.	H.	37	G.	»	»	»	»
9. Horn.	»	»	»	»	»	»	»
10. Leguen.	F.	52	»	Hématuries. Tumeur.	Cancer du rein.	Néphrectomie. Evol. ult. inconnue.	»
11. Gouget et Savariaud.	F.	45	G.	Tumeur. Troubles généraux.	Kyste du rein.	Néphrectomie. Récidive cutanée (1 an).	Plus de 4 ans.
12. Legry et Duvoir.	H.	60	G.	Tumeur.	Cancer de siège inconnu.	Laparotomie exploratrice. Mort.	?
13. Givatoiff	F.	39	D.	Troubles généraux. Tumeur.	Kyste de l'ovaire.	Néphrectomie ; bien portant après 18 mois.	3 ans 1/2.
14. Cathelin.	F.	53	D.	Hématuries. Tumeur.	Hydronephrose.	Néphrectomie Métas. gangl. (4 mois).	3 ans 7 mois.
15. Papin	H.	45	G.	Douleurs Tr. Dig. Tumeur.	Cancer du rein.	Néphrectomie ; bien portant 6 ans 9 mois).	8 ans.
16. Leuret	H.	51	G.	Tumeur.	Kyste du mésentère.	Néphrectomie ; bien portant (4 ans).	4 ans.

OBSERVATIONS INÉDITES (1)

OBSERVATION I

(LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE: P^r ROUSSY)

Aspect macroscopique. — La tumeur se présente sous l'aspect d'une poche oblongue, ayant une hauteur à peu près double de celle du rein normal. Cette poche surmonte le rein gauche, avec lequel elle se continue, et dont elle a remplacé le pôle supérieur. Du côté du bord interne, elle atteint, par son extrémité supérieure, le milieu du hile du rein; du côté du bord externe, elle s'étend moins haut, n'ayant détruit que le quart supérieur de ce bord. La paroi superficielle est lisse, régulière et se continue insensiblement avec la capsule du rein. Ce qui reste de l'organe paraît normal; le bassinot en particulier ne paraît pas dilaté.

Intérieurement, la poche a une surface irrégulière, tomenteuse, avec quelques saillies verruqueuses (l'une très visible sur la figure 1). La paroi dans son ensemble est assez mince.

Examen histologique. — Epithélioma typique à structure papillaire.

OBSERVATION II

(LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE: P^r ROUSSY)

Aspect macroscopique. — Poche kystique de la taille d'une tête d'enfant, ayant remplacé le pôle inférieur du rein. Contenu hématique.

Examen histologique. — Epithélioma intermédiaire à cellules éosinophiles.

OBSERVATION III

(SERVICE DU D^r PAPIN, HÔPITAL SAINT-JOSEPH)

Femme de cinquante-quatre ans, qui consulte le 15 avril 1925 pour hématurie. Il y a huit mois que la malade urine du sang. Comme elle s'en est aperçu tout à fait par hasard, il se peut que le début ait été plus éloigné. Ce sont des hématuries spontanées, indolores, totales, d'apparition capricieuse. Les urines devenaient très claires par intermittence, ou parfois étaient à peine teintées, mais laissaient après repos un dépôt rougeâtre.

En août 1924, pollakiurie nocturne (une à deux mictions par nuit). Apparition à ce moment-là, pour la première et unique fois, de longs caillots rouges, moulés par l'uretère, ne provoquant aucun phénomène douloureux. Cependant, la malade s'inquiète et consulte à cette date un médecin qui fait un examen complet : cystoscopie, cathétérisme bilatéral, sans qu'aucune conclusion en soit tirée. Traitement symptomatique : hémostyl, anthéma, arrhéma.

Depuis, les hématuries continuent, variables comme quantité. Les urines sont uniformément teintées et ne contiennent plus de caillots. Elles restent absolument le seul signe: jamais de douleurs rénales, sauf au début, quelques rares douleurs aiguës à type de coliques néphrétiques frustes; pas de pus; pas de douleurs à la miction. Amaigrissement notable : 6 à 8 kilos.

(1) Nous exprimons notre reconnaissance à M. le professeur Roussy, ainsi qu'à MM. les docteurs Papin et Mérat, qui ont bien voulu nous permettre d'utiliser ces observations.

Examen clinique absolument négatif. On ne peut palper le rein ni d'un côté ni de l'autre.

Cystoscopie : vessie à colonnes; orifices normaux. A gauche, éjaculations sanglantes continuelles; cathétérisme facile : échantillons sanglants. A droite : arrêt à 5 centimètres, échantillons clairs et abondants. Une radiographie simple ne fournit aucun renseignement.

Intervention (Papin) le 11 mai 1925 : incision lombaire longue. Rein volumineux, déformé à sa partie inférieure qui paraît kystique. Section de l'uretère. Isolement du pédicule; double ligature; section. Suture de la paroi avec drainage.

Suites opératoires simples. La malade est revue en décembre 1928. Elle se plaint de douleurs lombaires. A l'examen, on constate, au niveau de la région lombaire gauche, un empâtement qui fait penser à une récidive. La malade est réopérée en fin décembre 1926 : ouverture de la loge rénale qui est remplie de végétations néoplasiques qui tapissent complètement ses parois et sont inextirpables.

Examen macroscopique. — Le rein gauche enlevé montre, dans la moitié inférieure, une grande cavité kystique, ayant des parois irrégulières rappelant celles d'un ventricule du cœur. Le bassin est hydronéphrosé, l'uretère dilaté.

Examen histologique : n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION IV

(SERVICE DU D^r PAPIN, HÔPITAL SAINT-JOSEPH)

Aspect macroscopique. — Un kyste du rein du volume du poing. Paroi très mince, d'épaisseur très irrégulière, à surface interne inégale, avec une petite masse pendante.

Examen histologique. — Epithélioma atypique alvéolaire à cellules claires.

OBSERVATION V (D^r MÉRAT)

La malade est amenée par son médecin pour fièvre et volumineuse tumeur rénale, sans aucun signe urinaire et sans hématurie antérieure.

Enceinte de huit mois, la malade a accouché prématurément trois semaines avant l'examen; l'enfant était mort depuis une quinzaine de jours environ. Les suites de couche furent apyrétiques, la malade se leva au quinzième jour; trois jours après son lever, malaises, nausées, frissons; température, 39°; vive douleur de l'hypocondre et de la fosse iliaque droite. Les trois jours suivants, même état, même fièvre.

Antécédents. — Opérée d'appendicectomie en mai 1925 par un autre chirurgien, après trois crises aiguës. La fiche de la malade signale (14 mai 1925) que le rein droit est visible sous la peau, très gros (triplé de volume), douloureux à la pression; aucun signe urinaire. La malade, qui devait venir après son opération pour un examen complet, a négligé de le faire.

Examen (14 novembre 1929). — Température, 39°8. Pouls, 120. Etat saburral. Urines fébriles. Volumineuse tumeur de l'hypocondre droit, du volume d'une grosse tête d'adulte donnant le contact lombaire. Le pôle supérieur de la tumeur disparaît sous le rebord costal; son pôle inférieur est au contact de l'arcade crurale, son bord interne est à deux travers de doigt de l'ombilic. Tout l'ensemble de la tumeur est mat. Le long du bord interne, on retrouve la sonorité du côlon ascendant repoussé fortement en dedans.

La palpation de l'abdomen, à droite de la ligne médiane, est très douloureuse; le maximum de la douleur siège au bord interne de la tumeur. Le rein gauche n'est pas perceptible.

L'examen génital montre des organes normaux : l'utérus est simplement un peu gros, n'ayant pas terminé son involution après cet accouchement prématuré, datant de trois semaines.

Il n'y a pas eu d'amaigrissement appréciable pendant ces derniers mois.

Le lendemain de cet examen, cystoscopie et cathétérisme urétéral : vessie saine, la région trigonale et cervicale est un peu rouge. Les deux orifices urétéraux sont normaux; aucune éjaculation n'est visible à droite; éjaculation normale à gauche. Cathétérisme facile des deux côtés, mais alors qu'à gauche, on monte facilement jusqu'à 25 centimètres, à droite, on bute à 18 centimètres. Le rein droit n'a pas donné une goutte d'urine au cours de 70 minutes d'examen. A gauche, la concentration uréique est de 37,40 au litre; celle des chlorures, 4,68 au litre. L'urine contient des entérocoques, des hématies, des polynucléaires, des cellules épithéliales.

La mensuration de la capacité pyélique a donné les résultats suivants : à gauche, douleurs provoquées avec 8 cc. 3 de sérum physiologique; à droite, 60 centicubes ne réveillent aucune douleur.

Diagnostic. — Réaction inflammatoire au niveau du hile et du bord interne d'une volumineuse tumeur rénale droite.

Glace sur le ventre, diète hydrique, puis lactée. La température descend en lysis pendant cinq jours et se stabilise à 37°8. La malade fut alors alimentée plus copieusement, conservant toujours cependant de la glace sur le ventre.

Le 4 décembre 1929, néphrectomie sans incident après résection de la douzième côte; les adhérences du bord interne de la tumeur et du côlon ascendant sont serrées. Suites simples.

La malade est levée au bout de trois semaines. Elle était toujours bien portante dix-huit mois après l'intervention.

Examen macroscopique. — Volumineuse tumeur des dimensions d'une tête d'adulte, développée aux dépens du pôle inférieur du rein droit.

L'examen de cette tumeur polymamelonnée fait penser à un kyste gêné dans son expansion par un filet de brides scléreuses.

A la coupe, on est surpris de ne pas voir gicler un liquide hématique. Et l'on constate que la tumeur est formée d'un tissu chocolat, compact, hépatisé, avec certains îlots de consistance caséuse, cloisonné par des travées fibreuses, blanchâtres. L'ensemble représente des hématomes coagulés dans de grosses loges d'une tumeur multiloculaire.

Examen histologique. — Epithélioma à type intermédiaire, formé de zones papillaires et de zones atypiques mélangées.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBARRAN et IMBERT : *Tumeurs du rein*, p. 47. Paris, Masson, 1903.
2. AMAN-JEAN, QUEINNEC et BUSSER (cas Leuret) : « Cancer du rein. » (Soc. anat. de Paris, in *Ann. d'Anat. pathol.*, t. IV, 1927, p. 814 [Obs..])
3. BRAULT et COURCOUX : « Tumeurs du rein », in *Manuel d'Histologie pathologique*, de CORNIL et RANVIER, t. IV, 2^e partie, chap. VII, p. 1428. Paris, Félix Alcan, 1912.
4. BUSSER : « Etude anatomique des épithéliomas primitifs du rein chez l'adulte. » (*Bull. de l'Assoc. fr. p. l'ét. du cancer*, t. XIX, 1930, p. 198.)
5. ID : « Les tumeurs épithéliales du rein chez l'adulte (étude anatomique). » (Thèse, Paris. G. Doin, 1930.)
6. CATHELIN : « Cancer du pôle inférieur du rein pris pour un kyste. » (*Travaux annuels de l'Hôpital d'Urologie*, 7^e série, 1925, p. 338 [Obs..])
7. DUMORET et POUPINEL : « Epithélioma primitif du rein droit : généralisation aux ganglions voisins. Néphrectomie transpéritonéale. » (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, LXIV^e année, 5^e série, t. III, 1889, p. 39 [Obs..])
8. GIVATOFF : « Des erreurs de diagnostic en gynécologie. Contribution à l'étude des hypernéphromes simulant un kyste de l'ovaire. » (*Gynéc. et Obstét.*, t. XVIII, n^o 3, p. 250 [Obs..])
9. GOUGET et SAVARIAUD : « Kyste hématique du rein d'origine néoplasique avec rate flottante. » (*Rev. de Gynéc. et de Chir. abdomin.*, 1907, p. 39 [Obs..])
10. GRAWITZ : « Die sogenannten Lipome der Niere. » (*Virchow's Arch.*, t. XCIII, 1883, p. 39.)
11. HORN : « Beitrag zur Histogenese der aus aberirrten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. » (*Virchow's Arch.*, t. CXXVI, 1891, p. 191 [Obs..])
12. LE DENTU : in QUÉNU (cf. n^o 18, discussion [Obs..]).
13. LEGRIS et DUVOIR : « Cancer du rein avec volumineux kyste hématique. » (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. XI, 1909, p. 457 [Obs..])
14. LEGUEU : « Cancer kystique dans un rein mobile. » (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 5^e série, t. XI, 1897, p. 418 [Obs..])
15. MORRIS : « Cyst connected with left kidney, associated with medullary cancer of the liver, lungs and left kidney. » (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, vol. 22, 1871, p. 171 [Obs..])
16. PAPIN : « Cancer du rein à forme kystique. » (Soc. fr. d'Urol., in *Journ. d'Urol.*, t. XIX, 1925, p. 258 [Obs..])
17. ID : *Chirurgie du rein*. Paris, G. Doin, 1928.
18. QUÉNU : « Sur la néphrectomie pour les tumeurs du rein. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XVI, 1890, p. 234 [Obs..])
19. ROSENSTEIN : *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*.
20. STRUBING : « Ueber heterologe Nierenstrumen. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik des Nierengeschwülste. » (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. XLIII, 1888, p. 599 [Obs..])

ANALYSES

OS. — ARTICULATIONS

CHANDLER et KREUSCHER. — Etude de la vascularisation du ligament rond et de ses rapports avec la circulation de la tête du fémur — *The Journal of bone and Joint Surgery*, vol. XIV, n° 4, octobre 1932, pp. 834-846.

Chandler et Kreuscher ont étudié 114 hanches et ont trouvé un ligament rond bien développé dans 113 cas. Dans un cas, il était remplacé par un mince repli synovial d'ailleurs vascularisé.

Tous les ligaments contenaient des vaisseaux : dans 86 cas, leur diamètre atteignait 1 à 4 millimètres; dans 16 cas, ils étaient sclérosés; dans 12 cas, ils étaient de très petit calibre.

La distribution vasculaire est inconstante : tantôt centrale, tantôt périphérique, tantôt inter-fasciculaire.

Les vaisseaux sont anastomosés avec ceux de la tête du fémur.

Sans vouloir nier le rôle des vaisseaux sous-périostés du col et de la tête, les auteurs attachent une grande importance à l'apport vasculaire par le ligament rond.

Dans un cas de vissage, dix mois après fracture du col, ils ont observé une nécrose de la tête qu'ils attribuent à un forage trop profond ayant détruit la fovea capitis.

L'ischémie d'origine ligamenteuse rend compte de certaines pseudarthroses de certains aspects de la tête dans la luxation congénitale et dans la maladie de Perthes.

Les procédés opératoires doivent viser à respecter le ligament rond.

JEAN BAUMANN.

SANTOS (J.-V.). — Transformations pathologiques du cartilage articulaire de la hanche. (Changes which the articular cartilage of the hip joint may undergo). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 4, avril 1932, pp. 650 à 662, 9 figures.

Il s'agit des transformations observées à la suite de fracture intracapsulaire du col fémoral sans nécrose de la tête, donc sans interruption de l'apport vasculaire. Dans ces conditions, on observe d'abord une dégénérescence du cartilage, devenu anhiste, montrant des lacunes de Weichselbaum, envahies de fibroblastes, dont certains évoluent ensuite en chondroblastes; puis on voit, partant d'abord de la région supérieure du cartilage, une invasion de celui-ci par la moelle sous-jacente qui y enfonce des diverticules et se substitue peu à peu à lui, aussi bien dans l'acétabulum que dans la tête fémorale; des assises d'os néoformé peuvent

tapisser la périphérie de ces diverticules médullaires. A la résorption du cartilage paraissent collaborer les ostéoblastes, les fibroblastes et les vaisseaux sanguins.

Ensuite viennent les processus de régénération cartilagineuse, qui a lieu d'une part en surface, où l'on remarque macroscopiquement les plages bleutées du cartilage récent; d'autre part dans la profondeur, entre les diverticules médullaires, où prolifèrent les chondroblastes survivants, avec une activité telle que le cartilage articulaire peut en définitive se trouver rétabli dans sa forme primitive.

P. MICHON.

KING (E.-S.-J.). — Formations kystiques dans les cartilages semi-lunaires. (Cystic development in the semilunar cartilages). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 5, novembre 1931, pp. 606 à 611, 15 figures.

Les ménisques du genou, le ménisque externe surtout, plus souvent à gauche, et chez l'homme, peuvent devenir le siège de formations kystiques de tailles variables, après traumatisme habituellement. Leur origine, assez contestée, rattachée tantôt à une malformation congénitale, tantôt à une transformation des lymphatiques, tantôt à une dégénérescence du cartilage, fait ici l'objet d'une étude critique serrée.

Des coupes de la paroi kystique montrent qu'elle n'est nullement revêtue d'un endothélium colorable par les méthodes d'imprégnation argentique; il s'agit seulement du tissu conjonctif, dont les cellules étirées peuvent seulement simuler çà et là un revêtement endothélial; en certains points, on voit par contre tout revêtement propre manquer, ou bien on constate que certains noyaux ne sont pas disposés parallèlement à la surface, mais de telle sorte qu'une de leurs extrémités s'enfonce dans les tissus.

Cette absence d'endothélium, simplement démontrée, exclut les hypothèses d'origine congénitale ou lymphatique.

Par ailleurs, sur le rebord des cartilages semi-lunaires, on peut observer des aires de prétendue « dégénérescence mucoïde », dans lesquelles se voient de grandes cellules étoilées, non point dégénérées en réalité, mais sécrétant des gouttelettes hyalines qui, rejetées hors du protoplasme où elles ont pris naissance, arrivent bientôt à constituer de petits kystes; ceux-ci par coalescence, vont donner le kyste macroscopique, objet de ce travail; à ce moment, les cellules mucoïdes ont régressé vers la forme fuso-cellulaire banale.

Ce processus est absolument comparable à celui qui commande la formation des kystes synoviaux du poignet, et il faut y voir un mode d'hyperactivité des cellules conjonctives bien plutôt qu'une dégénérescence.

P. MICHON.

FAULKNER (D.-M.). — Tumeurs primitives de la synoviale articulaire. (Primary synovial membrane tumors of joints). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 2, août 1931, pp. 189 à 195, 5 figures.

Ces tumeurs peuvent se diviser essentiellement en deux catégories :

1° Tumeurs à myélopaxes, caractérisées par la présence, au milieu d'un tissu conjonctif dense, de myélopaxes, de cellules xanthomateuses et de pigment sanguin dans les macrophages et autour d'eux ; ce sont

les plus fréquentes (Talbot, Hartmann, et deux observations personnelles); quoique bénignes en principe, elles comportent un pronostic réservé;

2° Tumeurs sans myéloplaxes, de structures variées: synovioïme (Smith), endothéliome (Wagner), sarcomes de diverses variétés; leur malignité est plus grande que celle des tumeurs à myéloplaxes.

P. MICHON.

BENEDICT (E.-B.). — Epithélioma sur ostéomyélite. (Carcinome in osteomyelitis). *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 1, juillet 1931, pp. 1 à 11, 15 figures.

Cet apport de 12 observations originales confirme la relative fréquence de proliférations épithéliomateuses aux dépens de parois de très anciennes cavités ostéomyélitiques. A côté des cas cliniquement évidents, il en est qui ne s'extériorisent que par un discret bourgeonnement à l'orifice des fistules, et pour lesquels des biopsies répétées sont nécessaires avant d'établir un diagnostic ferme, qui est alors habituellement celui d'épithélioma malpighien à faible activité proliférante et faible degré de malignité.

L'aspect radiologique d'os verrouillé peut être assez caractéristique. Un des clichés montre également une calcification artérielle très avancée.

La statistique globale des observations d'ostéomyélite dépouillées, et qui en totalise 2400, indique que le fémur, le plus souvent atteint d'ostéomyélite, ne fournit qu'un exemple d'évolution maligne, tandis que le tibia en revendique 8 pour lui seul, et le pied, beaucoup moins souvent touché, jusqu'à 3 exemples. Par contre, des os très fréquemment atteints, comme le maxillaire ou les os du membre supérieur, n'offrent pas d'exemples analogues.

P. MICHON.

SIMMONS (Ch.). — Transformation maligne de tumeurs osseuses à myéloplaxes. (Malignant changes occurring in benign giant cell tumors of bone). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 4, octobre 1931, pp. 469 à 478, 8 figures.

Cette transformation survient environ dans 3,7 % des cas, sans qu'on puisse le prévoir par l'aspect histologique primitif de la tumeur à myéloplaxes, simple ou xanthomateuse, ou myxomateuse, ou téglangiectasique, selon les variétés distinguées par Kolodny. La transformation aboutit au sarcome ostéogénique, avec métastases, et le rapprochement entre les coupes faites plusieurs années auparavant sur la tumeur à myéloplaxes et celles portant sur le sarcome issu d'elle, est d'un contraste frappant.

Sans qu'on puisse incriminer les traumatismes opératoires successifs, le traitement conservateur, qu'il soit chirurgical, ou radiothérapique ou médical (toxines de Coley), laisse donc toujours planer un certain danger, qu'écarte la résection complète ou l'amputation.

P. MICHON.

LIVRES NOUVEAUX

DELMAS et LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. Sympathique et parasympathique. — Un livre de 266 pages, 101 schémas et 15 planches. Masson et C^{ie}, 1933.

A côté des mémoires purement anatomiques, touffus en détails, qui décrivent les différents segments du système nerveux végétatif, à côté aussi des livres d'anatomie générale qui prétendent à une systématisation valable pour différentes espèces animales, Delmas et Laux nous apportent un livre clair, à tendance simplificatrice et synthétique, destiné aux médecins et aux chirurgiens.

Il fallait du courage pour entreprendre, dès à présent, un exposé de tant de notions anatomiques, physiologiques et embryologiques encore contradictoires en trop de points, et de l'habileté pour ne pas se résigner à l'énoncé d'opinions contraires sans conclusion. Visant à faire œuvre pratique, médico-chirurgicale, Delmas et Laux sont arrivés, il me semble, à bien faire comprendre l'agencement de ces deux systèmes intriqués, orthosympathique et parasympathique, et leurs descriptions anatomiques sont simples, bien éclairées de plus par de bons schémas et de belles figures.

Ce qu'il faut souhaiter actuellement, c'est qu'à l'épreuve de la clinique et de la thérapeutique chirurgicale, les notions acquises depuis quelques années sur les appareils sympathiques s'affirment, et passant du cas particulier à la règle générale, deviennent matière de science. Le livre de vulgarisation de Delmas et Laux peut y contribuer très efficacement.

P. MOULONGUET.

R. DIEULAFÉ. — La cavité cotyloïde. Anatomie chirurgicale. Développement. Malformations. — Un livre de 245 pages, 189 figures. J.-B. Baillière.

Au moment où un grand intérêt se porte sur la pathologie de l'articulation de la hanche, il est utile de signaler le livre de Dieulafé, où l'on trouvera une étude d'ensemble concernant le cotyle.

Sa morphologie avec un tableau de mensurations nombreuses, un copieux exposé de son architecture trabéculaire, son développement, les variations de sa forme dans la série des vertèbres constituent les chapitres anatomiques de l'ouvrage.

La pathologie traumatique, congénitale et acquise de la cavité cotyloïde est bien exposée avec de très nombreuses références bibliographiques.

P. MOULONGUET.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. X, N° 5, MAI 1933.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du jeudi 4 mai 1933.

Présidence de M. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE (OCTOBRE 1933)... 604

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

- | | | | |
|---|-----|--|-----|
| ARMANET (M.) et COLSON (P.). —
A propos d'un cas d'inversion
de la crosse aortique..... | 630 | criptive de la rate..... | 652 |
| SALMON (M.) et DOR (J.). — Re-
cherches sur l'anatomie des | | SALMON (M.) et GRANJON (P.). —
Anomalie de trajet du médian
dans la région du coude..... | 651 |

Anatomie pathologique

- | | | | |
|---|-----|---|-----|
| CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). —
Considérations histo-pathologi-
ques sur les métroses hyper-
plasiques | 634 | LHERMITTE (J.), DEBRÉ (R.) et
UHRY (P.). — Examens ana-
tomo-pathologiques cardiaques
au cours de paralysies diphté-
riques mortelles | 607 |
| CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et
ALLIEZ. — Sur les formations
neuro-ectodermiques dans un
embryome ovarien à structure
nerveuse prédominante | 639 | MÉNARD (L.). — Corps étranger
du genou..... | 626 |
| COSTE (F.), SAENZ et BOLGERT. —
Etude histologique de quelques
nodosités rhumatismales sous-
cutanées | 619 | MÉNARD (L.). — Projection par
fracture dans l'espace celluleux
présacré du corps de la cin-
quième vertèbre sacrée..... | 627 |
| DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.).
— Kyste dermoïde de la fesse. 604 | | MÉNARD (L.). — Ostéochondrite
gauche et localisation tubercu-
leuse du col fémoral droit chez
un même malade..... | 628 |
| GIRODE, MORICARD et BROUET. —
Embolie de la bifurcation aor-
tique chez un sujet syphilitique
porteur d'un anévrisme de
l'aorte abdominale. Intervention
chirurgicale tardive..... | 616 | MOULONGUET (P.). — Les aspects
pseudo-tuberculeux rencontrés
dans les goîtres..... | 609 |
| | | POINSO (R.) et POURSINES (Y.). —
Les lésions spléniques dans la
diphthérie maligne | 644 |

I. — RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
(12 ET 13 OCTOBRE 1933)

La Société Anatomique de Paris tiendra, cette année, sa Réunion plénière le jeudi 12 et le vendredi 13 octobre prochain.

Comme d'ordinaire, deux sujets sont à l'ordre du jour :

Premier sujet : L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE (séances du jeudi 12, sous la présidence de M. le professeur G. Guillaïn [de Paris]). Ce sujet comportera trois rapports :

Premier rapport. — *Etude expérimentale* : M. le professeur Deelmann (de Groningue).

Deuxième rapport. — *Etude anatomo-pathologique* : M. le professeur Schwartz (de Francfort-sur-le-Mein).

Troisième rapport. — *Etude physio-pathologique* : M. le professeur Lhermitte (de Paris).

Deuxième sujet : ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES PÉDICULES NERVEUX DE L'APPAREIL VISCÉRAL (séances du vendredi 13, sous la présidence de M. le professeur Celestino da Costa [de Lisbonne]). Ce sujet comportera deux rapports :

Premier rapport. — *Systématisation macroscopique* : M. le professeur Delmas (de Montpellier).

Deuxième rapport. — *Etude microscopique* : M. le professeur Kiss (de Szeged).

II. — COMMUNICATIONS

KYSTE DERMOÏDE DE LA FESSE

par

E. Delannoy et J. Driessens ⁽¹⁾.

Si l'on a couramment l'occasion d'observer, dans la région fessière, des manifestations inflammatoires banales, il est peu fréquent d'y voir des néoplasies même bénignes, comme celle que nous avons pu trouver chez un malade dont voici l'histoire anatomo-clinique :

C'est un homme de cinquante-deux ans, qui vient consulter pour une tuméfaction de la fesse droite, qui serait survenue à la suite d'un traumatisme.

L'interrogatoire nous apprend que ce malade, une quinzaine de jours auparavant, fit une chute violente dans un escalier, au cours de laquelle les régions fessière et sacrée portèrent rudement sur chaque degré de l'escalier. Il ressentit

(1) Cette communication a été présentée à la séance du 6 avril 1933.

immédiatement une douleur très vive et s'alita pour un ou deux jours. Dès qu'il recommença à marcher, il s'aperçut de l'existence d'une tuméfaction de la fesse droite, légèrement augmentée de volume et devenue un peu sensible à la pression.

À l'examen, nous constatons que la région fessière droite est proéminente, globuleuse et pleine, et ceci est d'autant plus net qu'il s'agit d'un sujet assez maigre, à tissus flasques. Le pli fessier droit est abaissé de 2 centimètres environ. Il n'y a aucune modification de la peau, ni rougeur ni circulation collatérale.

Indépendamment de cette tuméfaction fessière, nous notons la présence au niveau du sacrum d'une voussure, étalée, des dimensions d'une paume de main, recouverte d'une peau absolument normale.

La palpation permet de se rendre compte que la tuméfaction fessière est nettement délimitable et qu'elle a à peu près le volume de deux poings, s'étendant du bord droit du sacro-coccyx au bord postérieur du grand trochanter, où la limite est moins nette. Cette tuméfaction intra-fessière est dépressible et présente une fluctuation indiscutable. Elle est indolore dans presque toute son étendue, sauf dans sa portion tout antérieure, vers le grand trochanter.

Et enfin, signe capital, cette tumeur n'est plus perceptible dès que la malade contracte ses muscles fessiers.

En arrière, la tuméfaction sacro-coccygienne est complètement indépendante de la tumeur fessière, très molle, gélatineuse; elle présente tous les signes stigmatisant un épanchement séro-hématique de Morel-Lavallée.

Le reste de l'examen physique est complètement négatif, et en particulier l'exploration soigneuse et méthodique des os et des articulations du bassin, de la colonne lombaire, de la hanche, ne montre rien de suspect et le toucher rectal est négatif.

Il n'existe par ailleurs aucun signe fonctionnel, aucune modification de l'état général.

En somme, nous nous trouvons en présence d'une collection liquide de siège nettement sous-musculaire, paraissant être en relation causale avec un traumatisme qui nous faisait envisager trois possibilités diagnostiques :

a) *L'hématome*. — Mais le volume de la tumeur, la netteté de ses limites, l'absence d'ecchymoses et d'infiltration des tissus voisins, permettaient d'écarter cette hypothèse; en outre, une collection sanguine d'origine traumatique serait apparue immédiatement après le traumatisme, se serait accompagnée de douleurs, de tension fessière, tous caractères qui n'existaient pas chez notre malade.

b) *L'abcès froid*. — L'indolence à peu près complète, la nature liquide de la tuméfaction, dont les limites vers le trochanter ou vers le coccyx manquaient de netteté, étaient assez suspects, mais l'absence absolue de signes physiques ou fonctionnels, osseux ou articulaires, ne permettait pas de soutenir rigoureusement cette opinion.

c) *Le kyste congénital* ne pouvait être envisagé qu'à l'état d'hypothèse à la lueur des données cliniques pures. C'est pourquoi nous pratiquons une ponction exploratrice. Faite au niveau de la tuméfaction sacro-coccygienne, elle confirme le diagnostic d'épanchement de Morel-Lavallée, en rapport évident avec le trauma.

Au niveau de la tumeur fessière, la ponction ramène difficilement une petite quantité de liquide grisâtre, renfermant des débris de couleur mastic, qui fait songer immédiatement à un contenu de kyste dermoïde, ou bien encore à du pus de certains abcès froids.

L'examen microscopique de ce liquide lève tous les doutes, montrant

de très nombreuses cellules épithéliales aplaties, plus ou moins dégénérées, de très rares leucocytes et l'absence absolue de microbes et en particulier de bacilles de Koch.

Quelques jours plus tard, nous intervenons sous anesthésie générale. Incision suivant le grand axe de la tumeur. Dissociation et écartement des faisceaux musculaires du grand fessier, qui découvrent la tumeur de couleur jaunâtre ayant l'aspect typique du kyste dermoïde. Séparation facile et rapide d'avec le moyen fessier de la partie médiane du kyste, où nous trouvons un plan de clivage très net, qui manque aux extrémités et en particulier vers le grand trochanter. Nous parvenons cependant à énucléer la tumeur sans la rompre.

Dans la vaste cavité restante, saignent quelques petits vaisseaux dont l'hémostase est simple. Les fibres du grand fessier sont rapprochées, et la peau suturée sur un drainage filiforme.

Les suites opératoires furent extrêmement simples.

L'examen macroscopique de la pièce opératoire montre une volumineuse poche kystique des dimensions d'une très grosse orange, à paroi fibreuse, relativement épaisse, parfaitement lisse et de coloration uniformément gris jaune. A l'ouverture, issue de matière sébacée en assez grand quantité, mêlée à un liquide surnageant plus clair. Des poils sont nettement perceptibles au milieu de ce magma, qui ne contient aucune autre formation téroïde.

A l'examen histologique, la paroi kystique se révèle formée de deux couches superposées : l'externe, constituée par du tissu fibreux dense, est bordée intérieurement par un épithélium pavimenteux aplati et comportant des annexes de la peau et surtout des glandes sébacées particulièrement développées.

L'ensemble revêt l'aspect typique du *kyste dermoïde*.

De pareilles tumeurs sont rares au niveau des membres et de la région fessière en particulier. Les ouvrages classiques sont muets sur cette question, et malgré des recherches attentives, nous n'avons pu retrouver que quelques observations semblables à la nôtre dans la littérature médicale.

On pourrait se demander, du fait du siège intra-fessier de cette formation dermoïde, s'il ne s'agit pas là d'une dépendance ou d'une ramification de kyste dermoïde de la région sacro-coccygienne, isolée secondairement de la tumeur principale; mais, comme nous l'avons vu chez notre malade, la région sacro-lombaire était cliniquement saine et l'opération n'en décèle aucun prolongement interne vers le sacro-coccyx.

Il n'en reste pas moins que l'apparition d'une pareille néoplasie, fréquente au niveau des organes abdominaux en particulier, reste d'une explication fort difficile lorsqu'elle se fait dans la profondeur d'un membre.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lille. Professeur agrégé Ch. Grandclaude.)

DISCUSSION. — M. Moulouquet. — Les malformations tumorales, au niveau des membres, du type de celle qui vient de nous être présentée, sont très intéressantes.

J'ai observé au niveau de l'épaule, sous le muscle deltoïde, une tumeur mixte épithélio-conjonctive, de nature bénigne, du reste. Je n'avais pas pu retrouver, à l'époque, d'observation analogue.

Je dois dire que je ne m'explique pas du tout comment ces malformations tumorales se produisent au niveau des membres; leur histogénèse pose d'intéressants problèmes d'embryologie.

EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES CARDIAQUES
AU COURS DE PARALYSIES DIPHTHÉRIQUES MORTELLES

(Cas humains et expérimentaux)

par

J. Lhermitte, R. Debré et P. Uhry.

Les accidents cardiaques survenant au décours de la diphtérie ont tour à tour été rapportés à une paralysie bulbaire, à une atteinte du pneumogastrique, à une myocardite ou à des lésions de l'appareil autonome du cœur.

Sans vouloir entrer ici dans des considérations pathogéniques sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement, nous nous contenterons de rapporter les résultats d'un examen anatomo-pathologique minutieux portant :

1° Sur l'appareil cardiaque de deux malades décédés de paralysie cardio-pulmonaire au cours d'une paralysie diphtérique.

2° Sur le cœur de cobayes expérimentalement paralysés, suivant une technique indiquée par ailleurs (1) et morts en pleine paralysie cardio-respiratoire.

Les pièces humaines ont été prélevées, dans les conditions légales, après formolage *post mortem*; les pièces animales, dès le décès des cobayes. Les cœurs ont été étudiés par les méthodes courantes et par la technique de Bielschowsky sur bloc, sur des fragments provenant des parois auriculo-ventriculaire et apexienne, et sur le faisceau de His prélevé suivant la technique de Renon et Géraudel (2).

OBSERVATION I (due à l'obligeance du docteur Guillemot). — Gl... (Denise), quatorze ans et demi, décédée de paralysie diphtérique généralisée, avec accidents cardio-respiratoires, le 13 octobre 1931, malgré une sérothérapie intensive.

Au niveau du cœur, les méthodes ordinaires montrent une fragmentation segmentaire discrète de quelques fibres avec disparition des striations, surtout transversales. Les noyaux sont nettement visibles, quelques-uns apparaissent hypertrophiés, mais non multipliés. On ne note aucune infiltration d'éosinophiles.

Les méthodes de Loyez et Bielschowsky précisent l'absence de lésions inflammatoires ou vasculaires; l'artère coronaire se montre normale.

Au niveau de la cloison interventriculaire, les fibres musculaires gardent une striation parfaite; entre ces faisceaux apparaît un paquet de fibres nerveuses amyéliniques bien colorées; les fibres sont onduleuses et aboutissent à un nid ganglionnaire d'apparence normale (fig.); le faisceau de His est intact. Les pneumogastriques droit et gauche disséqués dans la région juxta-cardiaque et examinés au Bielschowsky :

a) *par dissociation*, se montrent formés au milieu d'un abondant tissu conjonctif de quelques fibres nerveuses rares et fines; on ne note aucune dégénérescence myélinique (le nerf contenant à ce niveau uniquement des fibres

(1) RAMON (G.), DEBRÉ (R.) et UHRY (P.) : C. R. Soc. Biol., CIX, 5 mars 1932, p. 724.

(2) Presse médicale, 24 septembre 1913, p. 777.

amyéliniques). Les fibres imprégnées ne présentent aucun renflement moniliforme, mais de nombreuses gaines des ramifications terminales sont vides ;

b) *sur coupe longitudinale*, les fibres sont groupées en faisceaux disposés dans une atmosphère adipeuse, accompagnés de vaisseaux ni distendus, ni infiltrés. Les noyaux de la gaine de Schwann sont très nombreux.

OBSERVATION II (due à l'obligeance des docteurs Hutinel et P. Ducas). — Bau... (Paul), dix-huit ans, décédé le 6 mars 1932 de paralysie généralisée diphtérique avec manifestations cardio-respiratoires :

Les prélèvements cardiaques ne montrent ni lésions vasculaires, ni muscu-



Cœur. Cellules ganglionnaires et fibres nerveuses
au niveau du nœud d'Aschoff-Tawara (méthode de Bielschowsky).

laire; la striation est parfaitement conservée. Le faisceau de His, ainsi que les fibres nerveuses amyéliniques, sont intacts. Les coupes imprégnées à l'argent montrent la richesse des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires de la cloison auriculo-ventriculaire qui sont remarquablement conservées.

Les pneumogastriques n'ont pu être disséqués.

OBSERVATION III. — Cobaye 5-6-20, mort au vingt-sixième jour de paralysie généralisée.

Les coupes du cœur montrent des fibres musculaires parfaitement colorées à striation normale; les vaisseaux sont intacts, il n'existe pas de prolifération nucléaire.

On trouve, en plein muscle ventriculaire gauche, un filament nerveux dont les fibres sont fines, très bien imprégnées par la méthode de Bielchowsky.

OBSERVATION IV. — Cobaye 39-40-36, décédé au trente et unième jour de paralysie généralisée.

Les coupes du cœur ne montrent aucune lésion de la fibre musculaire dont la striation apparaît nettement.

Les coupes n'intéressent pas les zones nerveuses.

En résumé, ces divers examens montrent l'intégrité parfaite de la fibre musculaire myocardique (car la dissociation segmentaire est une altération cadavérique), des plexus nerveux cardiaques et du système intrinsèque du cœur. Dans la première observation, la dissection des deux nerfs de la X^e paire a précisé une dégénérescence amyélinique.

Si l'on se rappelle, d'autre part, que nos examens du système cérébro-médullaire (1) nous ont montré constamment l'absence de lésions centrales, l'intégrité des noyaux d'origine bulbaire, il nous semble que l'origine polynévritique, donc périphérique, des accidents cardio-respiratoires de la paralysie diphtérique s'impose.

Nous nous proposons de reprendre, dans un travail ultérieur et plus étendu, en collaboration avec notre élève Soulié, l'étude de la myocardite diphtérique et des myocardites survenant au cours de maladies infectieuses.

LES ASPECTS PSEUDO-TUBERCULEUX RENCONTRÉS DANS LES GOITRES

par

P. Moulonguet.

Dans la séance de notre Société du 3 novembre dernier, Welti et Huguenin, Baumgartner et Jean-Weill ont rapporté des observations anatomo-cliniques de goitres où ils avaient trouvé des formations folliculaires rappelant les follicules tuberculeux, et ils ont interprété ces pièces comme des tuberculoses thyroïdiennes. Je ne suis pas de leur avis et je demande à revenir, quoique tardivement, sur leurs communications.

Il serait banal de rappeler que ni la cellule géante, ni la formation folliculaire ne caractérisent les lésions tuberculeuses et que la découverte du bacille de Koch dans les cellules géantes, ou la tuberculisation du cobaye par inoculation du produit suspect, sont les moyens valables de démonstration de la nature tuberculeuse des lésions pathologiques.

Cette argumentation, malgré qu'elle vaille pour les deux observations d'Huguenin et de Jean-Weill, serait sans intérêt, si le cas des lésions folliculaires de goitres ne soulevait un problème spécial.

Ces images sont en effet très fréquentes. Dans la collection de Lecène, il en existe trois exemples, et Lecène avait eu l'attention attirée sur elles depuis longtemps. Or, dans aucun cas, il n'avait pu mettre en évidence le bacille de Koch, ni trouver de raison clinique de suspecter la tuber-

(1) UHRY (PIERRE) : *Thèse* Paris, 1933. Arnette, édit.

culose chez ces malades. L'inoculation au cobaye n'avait pas été faite.

C'est l'étude histologique de ces lésions qui est intéressante, par les constatations qu'elle permet de faire touchant l'histogénèse des follicules. Si l'on considère certaines images, l'aspect tuberculeux paraît typique :

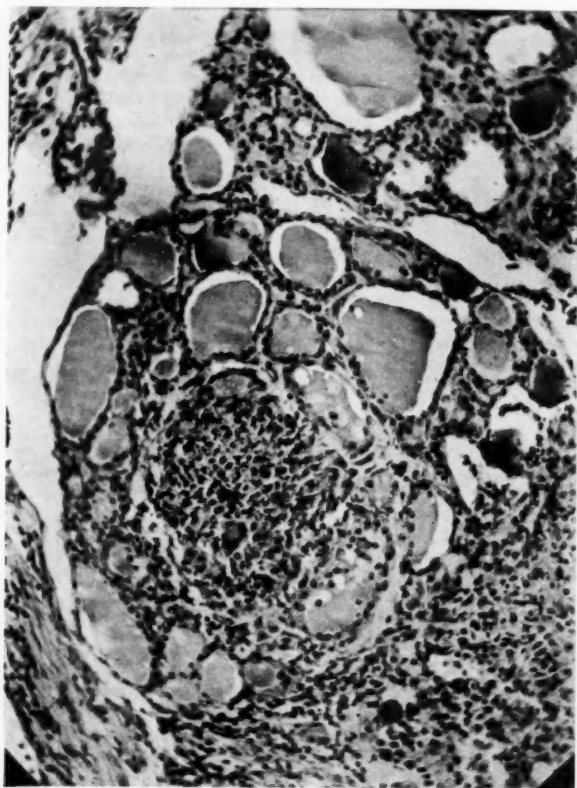


FIG. 1. — Aspect folliculaire typique résultant de la macrophagie des éléments thyroïdiens.

le follicule est interstitiel, il est centré par une cellule géante autour de laquelle se rangent, rayonnantes, des cellules épithélioïdes (fig. 1). Tout au plus pourrait-on remarquer que la nécrose manque, qu'il n'y a pas trace d'évolution caséifiante du tissu, que les cellules géantes sont un peu trop nombreuses et, encore une fois, qu'on ne trouve pas, dans ces belles cellules géantes, le moindre bacille. Tout de même, je com-

ite.
les.
ue :

prends que la figure donnée par Huguenin fasse penser à la tuberculose.

Mais il faut regarder à côté : on y trouve des aspects qui écartent complètement l'hypothèse — puisqu'aussi bien ce n'est qu'une hypothèse — de la nature tuberculeuse, et démontrent que les cellules géantes et les cellules épithélioïdes sont des macrophages en train de faire disparaître la substance colloïde thyroïdienne.

Les follicules, en effet, ne sont jamais exclusivement interstitiels, mais au contraire fort souvent dans l'intérieur même des acini thyroïdiens.

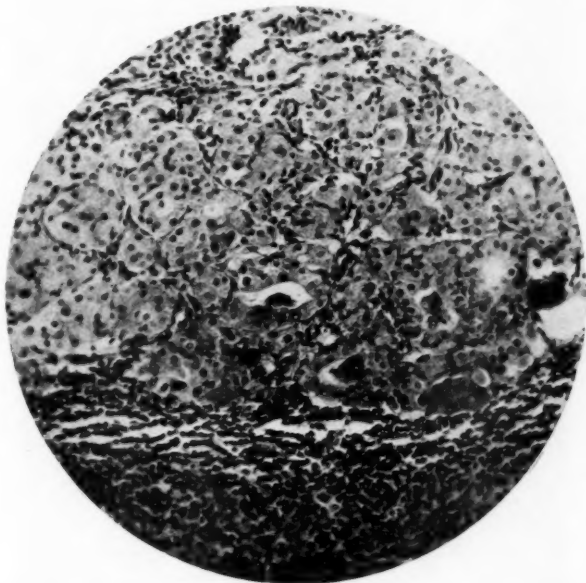


FIG. 2. — Cellules géantes macrophages dans des acini thyroïdiens indifférenciés.

Le fait a été remarqué par tous les auteurs qui ont décrit ces lésions. « Im allgemeinen ist in diesem Material die intra-follikuläre Tuberkelbildung etwas häufiger. » (Uemura). Il a été noté aussi par Jean-Weill. Et voici comment on les voit se former. Tantôt c'est au milieu d'un acinus, en apparence intact, une cellule géante qui a pris plus ou moins la place de la colloïde (fig. 2). Tantôt, c'est une image d'effraction de l'acinus, l'épithélium manque sur un point et par là pénètrent les éléments d'un bourgeon charnu, ou bien des cellules épithélioïdes, ou bien des cellules géantes (fig. 3). Parfois on assiste à la phagocytose de la substance colloïde, érodée à l'emporte-pièce, et où le macrophage polynucléé s'incruste comme un ostéoclaste dans une lacune de Howship. Enfin, dans d'autres

images qui forment transition parfaite avec le follicule pseudo-tuberculeux, on voit une organisation presque parfaite du follicule, mais en son centre on reconnaît encore un petit amas de colloïde non détruite (fig. 4).

Il est certain, de par ces aspects histologiques, que dans les cas que



FIG. 3. — Détail du mode de destruction des vésicules thyroïdiennes.

j'ai étudiés et dans ceux qui sont figurés et décrits par un certain nombre d'auteurs (Colles et Huggins [1], Arndt [2], Uemura [3], Aubriot [4]), il s'agit d'un processus de destruction de la glande thyroïde avec macrophagie de la colloïde et non de tuberculose.

- (1) COLLES et HUGGINS : *Annals of Surgery*, 1926, 84, p. 804.
- (2) ARNDT : *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1912, Festschrift de Kocher.
- (3) UEMURA : *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1917, p. 140.
- (4) AUBRIOT : *Presse médicale*, 1925, p. 1207.

Malgré que ces arguments histologiques soient capitaux, on peut y ajouter encore les remarques suivantes : toujours ces lésions pseudo-tuberculeuses d'un type si bien défini ont été rencontrées sur des goîtres, goitre simple, ou goitre toxique ou de Basedow, jamais sur un corps thyroïde normal. L'explication fournie est la circulation plus intense des goîtres favorisant l'inoculation tuberculeuse. On peut tout expliquer ! mais il reste cette bizarrerie d'une tuberculose d'une forme spéciale qui ne frapperait qu'un parenchyme néoplasique ? la tuberculose du sein ne se voit-elle que dans les adénomes et celle de l'utérus que dans les fibromes ? Dans toutes les observations de « tuberculose des goîtres » que j'ai lues, l'auteur s'étonne de l'intégrité des autres organes et de

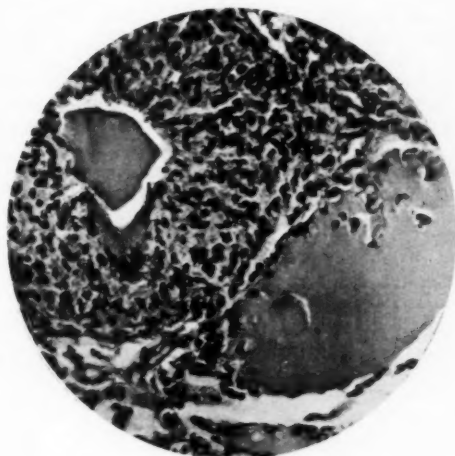


FIG. 4. — Au centre du follicule pseudo-tuberculeux, on reconnaît un amas colloïde.

l'absence de tout signe de tuberculose. Quand les malades ont été suivis, jamais il n'est signalé d'évolution tuberculeuse locale ou métastatique : tous restent parfaitement guéris. Cette « tuberculose des goîtres » est vraiment une lésion bien originale !

Elle ne l'est pas moins si on la compare aux observations anatomocliniques connues de tuberculose certaine du corps thyroïde.

La tuberculose thyroïdienne, rare comme le voulait Virchow, existe sous deux formes, une forme granuleuse et une forme abcédée. La première ne se voit, dit-on, qu'à l'autopsie de tuberculeux porteurs de lésions plus ou moins généralisées (par exemple, l'observation de Gilbert). La seconde est la forme chirurgicale (Schwartz, Bérard, Pupovac, von Schiller, Corner, Lédiard, Lenormant [1], Jean [2]). Elle se présente

(1) LENORMANT : *Presse médicale*, 13 juillet 1912.

(2) JEAN : *Soc. Anat. de Paris*, 1^{er} juillet 1926.

comme un abcès froid, ou comme une tuméfaction dure qu'on a pu prendre cliniquement pour un goitre, mais qui, à la coupe, est abcédée et caséifiée au sein d'une coque fibreuse. Les comptes rendus histologiques des quelques cas de tuberculose du corps thyroïde rapportent avec une unanimité inverse de celle que nous regrettons précédemment : bacilles de Koch sur les coupes ou dans le pus, inoculation positive. Enfin, elle coexiste en règle avec d'autres lésions tuberculeuses. Et ceci montre qu'il n'y a aucune difficulté particulière à reconnaître la tuberculose au niveau du corps thyroïde, quand il s'agit bien de cette affection.

Reste un dernier point : si ni Huguenin, ni Jean-Weill, ni moi, n'avons pu mettre en évidence de bacille de Koch sous nos coupes, je lis dans le compte rendu de la séance du 3 novembre que Bérard et Dunet, Ruppener (1), Hedinger (2) et Uemura (3), ont trouvé ces bacilles sur leurs préparations de « tuberculose des goitres ». A la référence indiquée, Bérard n'en fait aucunement mention. Les trois autres auteurs appartiennent à la même école de Bâle et au même laboratoire : Ruppener a trouvé le bacille une fois sur trois cas; Hedinger écrit qu'il en a trouvé par la méthode de l'antiformine.

Je cite Uemura : « Was den Bakteriennachweis betrifft, so gelang es mir allerdings bei einer nicht besonders langen Untersuchung im Schnitt meistens nicht. » Et il s'en remet à Hedinger. Plus loin, Uemura dit avoir trouvé des bacilles dans une cellule géante sur un goitre de Basedow; mais, justement, il remarque que, dans ce cas, les aspects histologiques n'avaient rien de caractéristique et pouvaient être pris pour ceux d'une strumite banale.

Dans le bon article de Colles et Huggins, il n'est pas question de bacille de Koch.

A mon avis, ce n'est pas avec des preuves aussi exceptionnelles, provenant d'une seule école, qu'on peut admettre l'existence de cette curieuse « tuberculose des goitres », qui se différencie par trop de tous les aspects cliniques et histologiques incontestables de la tuberculose thyroïdienne.

Un fait ne peut être mis en doute : ce sont les images de macrophagie de la colloïde, qui constituent la lésion essentielle de la pseudo-tuberculose thyroïdienne. On a manifestement affaire à un processus dégénératif évoluant sur un goitre, c'est-à-dire aux dépens de formations elles-mêmes pathologiques. L'aspect macroscopique de ces goitres est à retenir : ils sont mal limités, très fermes et grenus à la coupe, de couleur gris rosé. Souvent le chirurgien a crainte d'être en présence d'un cancer. Il y a toutes les transitions entre cet aspect et celui des thyroïdites ligneuses connues sous le nom de maladie de Riedel. Histologiquement, d'ailleurs, les lésions sont du même ordre : strumites avec destruction progressive des éléments glandulaires et sclérose plus ou moins accentuée. Ce point pourrait d'ailleurs faire l'objet d'une intéressante étude, je ne fais que l'indiquer.

Cette analogie n'est sans doute pas une explication et l'étiologie des thyroïdites ligneuses est tout entière à préciser. Mais, à mon avis, rien

(1) RUPPENER : *Frank. Zeit. f. Path.*, 1909, Bd. 2.

(2) HEDINGER : *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1912, Festschrift de Kocher.

(3) UEMURA : *Loc. cit.*

ne milite actuellement en faveur de leur nature tuberculeuse. Au contraire, la clinique incite plutôt à rechercher une origine infectieuse banale et assez aiguë. C'est ainsi que l'une des observations de Lecène relate une transformation récente du goitre, à la suite d'une gêne brusque de la déglutition avec angine survenue six semaines auparavant. Et dans une autre observation, qui lui avait été confiée par mon collègue Madier, c'est un goitre qui a grossi brusquement en deux mois et est devenu douloureux.

La tuberculose thyroïdienne reste rare, mais parfaitement démontrée dans ses deux formes granulique et abcédée. Les aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goitres ne paraissent pas actuellement devoir être rattachés à la tuberculose.

DISCUSSION. — *M. René Huguenin.* — Je suis navré que M. Moulonguet soit d'un avis aussi véhémentement éloigné du mien. Car, s'il est fort possible que je me trompe, je ne suis en rien assuré qu'il ait raison. Ma vive amitié pour lui craint même qu'il ait tort d'être aussi « entier » et de n'admettre point qu'existent, à côté des nodules de résorption, des images folliculaires, qui représentent autre chose, et dont la raison la plus plausible est une origine tuberculeuse. C'est là, en tous cas, l'avis formel de Wegelin, qui n'appartient pas à l'école de Bâle, mais représente, aux yeux de tous les pathologistes, l'un des savants les plus érudits et dont la compétence, en matière de goitre, est étayée sur une richissime expérience. Or, Wegelin (cité dans notre communication), qui a discuté le même problème que Moulonguet, pense que l'on ne peut interpréter les lésions folliculaires importantes comme des nodules de résorption macrophagique.

A comparer, en effet, les figures qui illustrent la communication de Moulonguet et celle que Welti et moi avons publiée, l'impression immédiate est que ce sont là, peut-être, deux choses distinctes. Les nodules de résorption sont d'ailleurs beaucoup plus fréquemment rencontrés, dans les goitres, que ces importantes formations folliculaires.

Loin de moi de voir, dans l'organisation histologique folliculaire, un témoin certain de l'étiologie tuberculeuse. Des faits que j'ai, à diverses reprises, publiés, sont le garant que je ne professe pas une opinion aussi simpliste. Mais la communication que nous avons faite avec Welti trouvait la base de notre argumentation (d'ailleurs hypothétique, puisque notre conclusion n'est qu'une discussion) dans des faits cliniques et biologiques multiples, et point seulement l'observation limitée d'un aspect tissulaire.

Je ne pense pas, en effet, que l'existence de lésions tuberculeuses frustes et disséminées dans une glande thyroïde, représente un fait biologiquement extraordinaire. Il s'observe si volontiers dans le poumon, à partir d'un tubercule initial, qu'un ensemencement comparable, avec une topographie lymphatique (p. 930 de notre communication, novembre 1932), ne réalise peut-être qu'une occurrence, au cours d'une généralisation abortive, intéressante à souligner pour en discuter la valeur.

La preuve que voudrait Moulonguet, la mise en évidence des bacilles, ne me semble point argument qui possède la valeur que Moulonguet veut lui attribuer. Dans semblables lésions pulmonaires, il est plus que fréquent de n'arriver point à mettre en évidence le bacille, surtout lorsque la lésion est éteinte. Et pourtant de multiples raisons assurent que la tuberculose est en jeu. Loin de trouver argument négatif dans la rareté

des cas où les auteurs que nous avons cités (Ruppaner, Hedinger... je ne parle pas de Bérard qu'a cité Jean Weill) ont mis en évidence le bacille, il y faudrait voir plutôt une raison positive de plus : car, *a priori*, il y a beaucoup de chances pour que, dans de telles lésions, on ne décèle pas aisément le bacille de Koch. Peut-être, d'ailleurs, parce que nos moyens de le mettre en évidence sont insuffisants.

Pour moi, il existe incontestablement des nodules de macrophagie colloïde, qui sont assez fréquemment rencontrés, et qui n'ont point, à l'habitude, cet aspect si nettement épithélioïdo-giganto-cellulaire, à tendance parfois nécrotique. Cette lésion doit représenter autre chose et, plutôt que de rejeter *a priori* la tuberculose, je préfère chercher si ces altérations n'ont pas un quelconque intérêt dans l'histoire des goîtres.

M. Lhermitte. — M. Huguenin vient de faire une très intéressante observation lorsqu'il nous a dit qu'il avait observé, dans la zone toute proche d'un tubercule authentique, une réaction du tissu thyroïdien à type Basedowien. En effet, si l'on ignore la cause efficiente du goitre exophtalmique, l'on sait que, très souvent, les malades atteints de maladie de Basedow sont porteurs de lésions tuberculeuses, le plus souvent pulmonaires. Et l'on peut se demander si l'intoxication bacillaire.....

**EMBOLE DE LA BIFURCATION AORTIQUE
CHEZ UN SUJET SYPHILITIQUE
PORTEUR D'UN ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE.
INTERVENTION CHIRURGICALE TARDIVE**

par

Girode, Moricard et Brouet.

Il y a un an, M. Fiessinger observait, dans son service, un malade porteur d'un anévrisme de la crosse de l'aorte, chez qui était apparu brusquement un syndrome d'oblitération aortique caractérisé par une nécrose ascendante des membres inférieurs. A l'autopsie, le diagnostic se trouvait confirmé par la découverte d'un caillot siégeant à la bifurcation de l'aorte abdominale, oblitérant totalement l'artère iliaque primitive droite, et la gauche en partie. Il se proposait alors, devant les dimensions limitées de l'embolus responsable de l'évolution mortelle, de demander une intervention chirurgicale en présence d'un cas analogue.

L'occasion s'est présentée à nouveau ces jours-ci.

Nous avons observé un malade âgé de quarante-deux ans, qui ressent brusquement, à son lever, le 17 avril 1933, des fourmillements et des crampes au niveau des membres inférieurs, suivis rapidement de douleurs intolérables, surtout marquées au niveau des mollets. La marche devient impossible au bout de quelques minutes, et il est obligé de s'aliter.

Pendant deux jours, les douleurs persistent aussi intenses avec irradiations des pieds et des mollets vers les cuisses, puis tendent à diminuer sans que néanmoins la station debout redevienne possible.

Il remarque lui-même au début la pâleur anormale de ses pieds, puis, vers le troisième jour, l'apparition de placards bleuâtres. Il consulte un médecin qui commence un traitement par l'acéchole. Les douleurs continuant

aussi vives, la mobilisation des genoux et des pieds est impossible et il est envoyé à l'hôpital le lundi 23 avril 1933.

Le mardi matin, 24 avril 1933, on constate les lésions suivantes :

— La partie antérieure du pied droit est complètement momifiée et, au niveau de la partie postérieure du pied, ainsi que sur la jambe, il existe de larges placards bleuâtres et brun foncé avec phlyctènes. Le reste des téguments est d'une coloration blanc ivoire.

— A gauche, les lésions sont moins marquées. Au niveau du pied et de la jambe, il existe de larges zones de cyanose et de sphacèle au début, mais pas de mortification massive.

— Les téguments sont froids au niveau des pieds et des jambes, jusqu'aux genoux.

Il y a diminution de la sensibilité aux divers modes d'exploration.

Toute palpation et toute mobilisation sont impossibles, tant elles réveillent de douleurs.

Enfin, les battements artériels n'existent plus au niveau des artères fémorales, ainsi que toute oscillation à l'appareil de Pachon.

— Aucun signe à l'examen du cœur et de l'aorte thoracique.

— La tension artérielle au membre supérieur est de 17-9 au sphygmomètre de Vaquez.

— Rien à signaler au niveau de l'appareil respiratoire.

— Le foie et la rate sont normaux. On ne trouve aucune anomalie à la palpation de l'abdomen.

— Les réflexes tendineux sont normaux, mais il existe une inégalité pupillaire très nette et, subjectivement, il existerait une amblyopie marquée de l'œil gauche.

— Dans les urines, on note la présence d'albumine et l'absence de sucre.

— Il n'y a pas d'antécédents pathologiques importants. En particulier, pas de syphilis connue.

M. Fiessinger demande à l'un de nous d'intervenir d'urgence sur le diagnostic d'embolie de la bifurcation aortique chez un sujet atteint vraisemblablement d'anévrysme de l'aorte, responsable d'un caillot embolisant.

Notre malade est opéré immédiatement. Anesthésie générale au chloroforme. Incision sus et sous-ombilicale. Les intestins sont réclinés et la région de la bifurcation aortique maintenue découverte à l'aide de champs. L'aorte et les artères iliaques ne battent pas; à la palpation, elles paraissent remplies par une masse ferme. Une pince est placée sur l'aorte, mais on ne parvient pas à la poser au-dessus de la partie supérieure du caillot; une autre sur l'artère iliaque primitive droite. L'aorte est alors incisée, on y trouve un caillot ferme qu'on enlève avec pince à dissection et petite curette. Le sang reflue par les deux iliaques que l'on obture à nouveau par pinces. Au contraire, la pince supérieure est desserrée et la partie aortique du caillot chassée par le sang. L'incision vasculaire est suturée au fil de lin. A la fin de l'opération, on constate que la circulation est rétablie par l'aorte et les artères iliaques.

Dans les heures qui suivent, on constate, au bout de la quatrième heure, que les battements fémoraux sont à nouveau supprimés, le sphacèle s'étend au milieu de signes profonds d'intoxication et le malade meurt trente-six heures après l'intervention.

On connaît alors le résultat de la réaction de Bordet-Wasserman, qui est totalement positive.

A l'autopsie, on trouve :

— A l'examen de l'aorte abdominale, que les sutures vasculaires ont parfaitement tenu, mais que les vaisseaux au niveau de l'intervention sont comblés par des caillots de thrombose secondaire. Il existe, à la partie supérieure de l'aorte, immédiatement sous le diaphragme auquel il adhère, un anévrysme du volume d'une orange, intéressant la naissance des branches de la région. Au contact de la colonne vertébrale, la paroi est très érodée et en imminence de rupture. A l'intérieur de la poche, il existe un volumineux caillot blanc

adhérent aux parois. On note, en outre, des petites plaques d'infiltration syphilitique disséminées sur la paroi artérielle.

— L'aorte thoracique a un calibre normal. On ne note une induration circonférentielle qu'au niveau des sinus de Valsalva.



Anévrysme de l'aorte abdominale avec embolie de la bifurcation aortique.

Sur cette photographie, on remarque le caillot adhérent aux parois et comblant toute la poche anévrysmale. A la partie inférieure de l'aorte, la thrombose secondaire siégeant au niveau de l'opération pratiquée. Sur la paroi aortique, lésions disséminées d'infiltration syphilitique.

- Le cœur n'est pas hypertrophié, — l'orifice aortique normal.
- Les autres organes ne présentent pas de lésions macroscopiques.

En conclusion : le diagnostic d'embolie de la bifurcation aortique doit être posé devant un syndrome d'oblitération artérielle des membres

inférieurs, chez un sujet syphilitique, que la lésion anévrysmale soit évidente ou non cliniquement. L'embolus est de petite dimension et l'intérêt réside justement dans une intervention chirurgicale précoce pour pratiquer l'embolectomie.

Il nous faut insister sur le fait que, chez notre sujet, l'opération a été très tardive, au huitième jour, à un moment où la thrombose secondaire à l'opération était presque fatale. On peut espérer qu'une intervention précoce éviterait cette oblitération secondaire; c'est en tous cas la seule chance de salut pour le malade.

DISCUSSION. — *M. Noël Fiessinger*. — L'observation que vient de vous résumer mon interne Brouet se rapporte à un malade de mon service. Elle ne présente pas qu'un intérêt anatomique, mais aussi un intérêt clinique et thérapeutique. En présence du syndrome brusque d'une oblitération double des iliaques, on peut, on doit conseiller l'embolectomie. Dans la circonstance, cette opération fut parfaitement pratiquée par le docteur Girode, chirurgien de la Charité. Il est seulement regrettable que, pratiquée trop tardivement, elle ait été suivie d'une thrombose secondaire. En raison de l'intégrité du cœur, et en raison de l'absence de cause embolique, j'ai affirmé, instruit par un fait antérieur, l'existence d'un anévrysme aortique latent. L'autopsie fit découvrir cet anévrysme sur le parcours de l'aorte abdominale. Je sais bien combien reste infructueuse une embolectomie pratiquée dans ces conditions. Le fait actuel prouve qu'elle est possible et je reste convaincu que, pratiquée plus tôt, elle aurait été utile. C'est pour établir cette opinion que j'ai insisté pour que cette observation si curieuse vous fût rapportée, et mon but serait atteint si sa connaissance pouvait guider l'attitude de ceux qui auront l'occasion de faire plus tôt un semblable diagnostic.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE QUELQUES NODOSITÉS RHUMATISMALES SOUS-CUTANÉES

par

F. Coste, A. Saenz et M. Bolgert.

Les nodosités rhumatismales sous-cutanées sont connues depuis fort longtemps. Poncet les rattachait à la tuberculose inflammatoire. Pour M. Jeanselme et M^{lle} Eliascheff, leur origine était toujours syphilitique, notion combattue par M. Crouzon. On leur a attribué des causes très diverses. Récemment, MM. Mathieu-Pierre Weil et Delarue, en se basant sur leur aspect histologique, refusaient à ces formations toute spécificité étiologique. Nous voudrions à ce sujet, à propos de six observations, insister sur quelques points particuliers.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un malade de trente et un ans, couvreur, sans antécédents particuliers, qui, cinq mois auparavant, avait fait une chute de 5 mètres de haut. A sa suite, le sujet accuse des douleurs à siège dorsal, puis ces douleurs diffusent et se localisent à différentes articulations. Il y aurait eu concurrentement un amaigrissement de 10 kilos, et, quelques semaines après, on aurait constaté l'existence d'un souffle systolique, mitral, incontestable-

ment organique. Ce rhumatisme réagit mal au salicylate de soude et, assez rapidement, des phénomènes d'insuffisance cardiaque sont apparus, peu améliorés, du reste, par les toni-cardiaques. A son entrée dans le service, le malade se présentait comme un hyposystolique; en outre, il avait une déformation des mains, des articulations métacarpo-phalangiennes, une raideur des poignets, des coudes, des épaules, des genoux et des coudes-de-pied, évoquant l'aspect d'un rhumatisme chronique déformant au début. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une maladie de Bouillaud atypique.

Les examens de laboratoire n'apportent que peu de renseignements : sédimentation modérée. Vernes-résorcine à 61, réactions humorales négatives.

En même temps que les phénomènes articulaires, il y avait eu apparition de plusieurs nodosités sur les deux avant-bras; toutes s'étaient résorbées, à l'exception d'une nodosité cubitale droite, sous-cutanée, de consistance fibreuse, transparente aux rayons X.

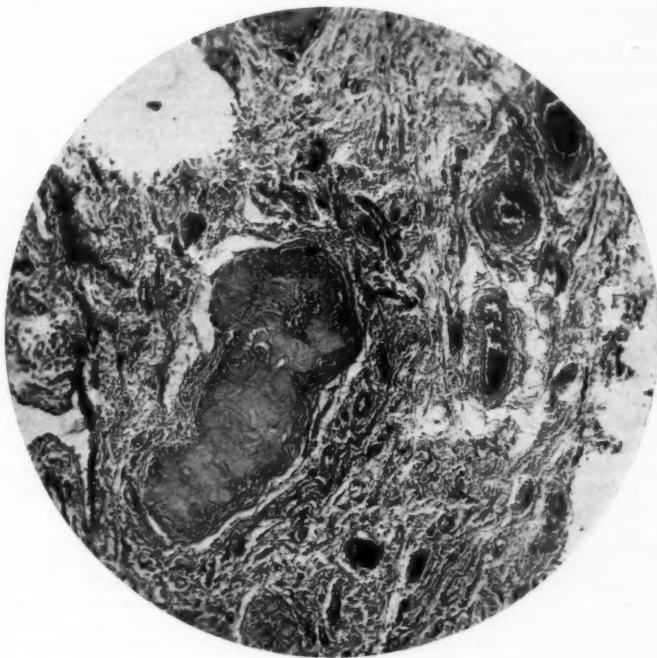
Le nodule sous-cutané a été prélevé quatre à cinq mois après son apparition. Son aspect est celui d'un granulome inflammatoire. Il existe de nombreux vaisseaux atteints de vascularite marquée avec turgescence de l'endothélium et épaississement de la paroi; ils sont entourés de cellules histiocytaires volumineuses réalisant un peu l'aspect du nodule d'Aschoff; il semble donc s'agir d'un processus d'endovascularite au début avec multiplication des cellules endothéliales. Le collagène, étudié sur des coupes colorées par la méthode trichromique, se présente par endroits avec une disposition fasciculée normale; en d'autres points, il se présente sous forme de mottes à structure légèrement fibrillaire et concentrique, déjà un peu amorphe, semblant traduire un début de dégénérescence hyaline. En certains points, il est nettement métachromatique, violacé ou rouge, traduisant le même processus à un stade plus avancé.

Ajoutons que la culture du sang du malade sur milieu de Loewenstein est restée négative ainsi que l'inoculation de sang à deux cobayes.

OBSERVATION II. — Homme de trente-huit ans, maître d'hôtel, ayant présenté, en 1931, un accès goutteux typique, localisé à l'articulation métatarso-phalangienne gauche et accompagné de quelques phénomènes douloureux au niveau des genoux. Les antécédents sont nuls en dehors d'une gonococcie. Le dosage d'acide urique dans le sang, pratiqué à plusieurs reprises, montre constamment une hyperuricémie notable. Au cours d'un traitement iodé intraveineux qui améliore, du reste, le malade, apparition (à la quatorzième injection) d'un hygroma rétro-olécranien à droite. Ce nodule subit des poussées d'augmentation et de diminution de volume. Le 12 décembre 1932, *prélèvement* : l'aspect macroscopique est celui d'un kyste contenant un liquide et dont les parois, incrustées d'abondants dépôts pulvérulents blanchâtres, ont été prélevées pour examen chimique; celui-ci a montré (Grigaut): tissu frais global, 0 gr. 33 % de cholestérine et 0 gr. 063 % d'acide urique. Une granulation isolée de la paroi contenait 1 gr. 38 % de cholestérine et 0 gr. 510 % d'acide urique. Il s'agit donc d'un tophus typique.

L'examen histologique des *parois de la poche* la montre constituée par un tissu conjonctif lâche, déjà un peu nécrotique par places et dans lequel on distingue essentiellement deux types de lésions : 1° des amas périvasculaires constitués par des cellules histiocytaires turgescentes volumineuses, centrées autour d'un vaisseau lui-même atteint de vascularite. L'ensemble évoque l'aspect du nodule d'Aschoff; 2° des nodules d'aspect particulier constitués par une zone périphérique formée de cellules histiocytaires ou fibroblastiques, présentant en certains points une

réaction gigantomé-
cellulaire ; une zone centrale d'aspect circonférentiel
et polycyclique relativement homogène, jaunâtre au centre et éosinophile
sur les bords, à limite finement dentelée. L'aspect général est celui d'une
infiltration cristalline et il semble s'agir de dépôts uratiques. Ces deux
zones sont entre elles dans un rapport variable ; quelquefois, l'infiltration
uratique est étendue, la zone périphérique étroite. Dans la disposition
inverse, il existe d'importants amas de cellules histiocytaires présentant,



Infiltration périvasculaire et vascularite.

Au centre de la préparation : zone à contours polycycliques d'infiltration uratique ; à sa périphérie, infiltration par des fibroblastes et présence de fibres conjonctives et élastiques (fuchseline-hématéine-éosine).

en leur centre, une petite infiltration uratique. A la périphérie de ce nodule existe un tassement de fibres conjonctives et élastiques. Ces nodules peuvent confluer en certains points, réalisant des zones d'infiltration uratique étendues à contour polycyclique (voir figure).

OBSERVATION III. — Malade atteint de polyarthrite généralisée avec prolifération synoviale, troubles vaso-moteurs et altération de l'état général avec fièvre. Tous les examens biologiques restent négatifs. Fait particulier, tous les traite-

ments ont un effet nul ou sont mal supportés; en particulier, la chrysothérapie détermine des poussées très vives. Un nodule rétro-olécranien apparaît au cours d'une tentative de traitement par la méthode de Ponndorff. Il est prélevé un mois après.

L'aspect de ce nodule est sensiblement le même que celui des précédents : vascularite au début ou déjà franchement proliférante. Dans le collagène finement fibrillaire, semé d'histioblastes, existent des zones de nécrose fibrinoïde à contour polycyclique, à disposition fibrillaire inégalement éosinophile, se continuant insensiblement avec le collagène normal. A la périphérie de cette nécrose, existe une infiltration de cellules épithélioïdes avec lésions de vascularite proliférante au début. En aucun point, il n'existe d'enkystement net.

OBSERVATION IV. — Polyarthrite post-puerpérale, avec déformation des mains, des doigts, limitation des mouvements des poignets et atteinte légère des genoux. Examen négatif au point de vue gonococcie, syphilis, tuberculose. Bon état général. Amélioré par la chrysothérapie. En juillet 1932, apparition de deux nodosités au cours d'un traitement par l'aurothioglucose : olécranienne droite et anti-brachiale gauche ; prélèvement de cette dernière quelques mois après sa formation.

Elle présente l'aspect classique déjà décrit par MM. Mathieu-Pierre Weil et Delarue.

Il existe une zone de nécrose centrale à disposition lamellaire très éosinophile, avec quelques éléments cellulaires reconnaissables à leur périphérie ; une zone de sclérose périphérique, constituée par un tissu fibreux dense, semé d'histiocytes. Entre ces deux zones existe une infiltration d'histiocytes à disposition générale palissadique et orientés perpendiculairement à la limite de la nécrose. A la périphérie du tissu fibreux existe un tissu conjonctif avec de nombreux vaisseaux présentant une vascularite légère. En conclusion, aucune spécificité étiologique.

La culture de la nodosité sur milieu de Loewenstein, ainsi que son inoculation à des cobayes, est restée négative.

OBSERVATION V. — Polyarthrite ayant débuté six ans auparavant, après période infectieuse d'allure grippale, prédominante aux articulations distales, accompagnée de tuméfaction synoviale très marquée. Il existait des nodosités sur la crête cubitale droite et sur l'olécrâne gauche. Dans les antécédents, on relevait une gonococcie un an avant le début et une ancienne pyorrhée. Les réactions humorales de la syphilis sont positives. Ce malade a subi un traitement anti-syphilitique (Novar, bivatol) et chrysothérapique assez prolongé. Amélioration considérable du rhumatisme. Biopsie du nodule olécranien pratiquée avant le traitement : l'examen chimique (Grigaut) y révèle 0 gr. 06 % d'acide urique et 0 gr. 37 % de cholestérine.

L'examen histologique montre un aspect sensiblement analogue à celui du nodule de l'observation IV. On trouve une zone de nécrose centrale, vaguement fibrillaire, à disposition circonférentielle, irrégulièrement éosinophile et inégalement nécrotique; dans sa partie centrale, il paraît exister une surcharge calcaire; à sa périphérie, on voit des cavités allongées, de forme losangique correspondant vraisemblablement à une surcharge d'acide gras et rappelant un peu l'aspect d'une paroi vasculaire atteinte d'athérome. Toute cette région est métachromatique avec des colorations trichromiques; autour d'elle, il existe une coque fibreuse de tissu conjonctif dense; entre ces deux zones, on remarque une réaction

histiocytaire avec, en certains points, quelques lymphocytes, plasmocytes et une ébauche de réactions giganto-cellulaires. A la périphérie de la fibrose, tissu cellulaire lâche, avec vascularite modérée.

Ici encore, il n'est pas possible de conclure à une spécificité étiologique quelconque.

OBSERVATION VI. — Malade ayant présenté ses premières manifestations douloureuses en 1913, à l'âge de quarante ans, au niveau des épaules, des genoux, des pieds, en même temps qu'un amaigrissement considérable (15 kilos). Les déformations apparaissent à partir de 1922. Actuellement, grosse atteinte des articulations métacarpo-phalangiennes, avec atteinte légère des chevilles et des épaules. Les genoux sont fortement augmentés de volume, surtout à gauche où il existe un empatement synovial considérable pseudo-fluctuant. En même temps que le rhumatisme, étaient apparues des nodosités sur les crêtes cubitales, une à droite, deux à gauche dont l'une s'est résorbée spontanément après quelques années. Par ailleurs, il existe une arythmie complète constatée dès 1922. L'examen chimique du sang ne révèle rien de particulier. Réactions humorales négatives, Vernes résorcine 66, cuti-réaction tuberculinique faiblement positive. Le 12 décembre 1932, prélèvement d'une nodosité anti-brachiale. Son examen chimique (Grigaut) révèle 0 gr. 232 % de cholestérine, 0 gr. 009 % d'acide urique.

Examen histologique. — Nodule constitué par des zones de nécrose à disposition lobulée, enserrées par un tissu fibreux dense, séparées par du tissu cellulaire lâche. La nécrose affecte un contour polycyclique; elle est massive, très éosinophile, de *structure amorphe, peut-être plus homogène* que les précédentes. Dans la région centrale, il existe des craquelures à bords teintés en violet par l'hématéine traduisant une surcharge calcaire. Sa périphérie est mal limitée; la nécrose se continue dans le tissu fibreux environnant. Avec des colorations trichromiques, cette substance nécrotique est nettement métachromatique, rouge au centre, violacée à la périphérie, se continuant insensiblement avec le tissu collagène à coloration normale. A la périphérie, il existe une infiltration fibroblastique à type palissadique; mais, *en un point*, on peut déceler à la limite de la nécrose des cellules d'*aspect épithélioïde* avec quelques *cellules géantes*. Il n'y a pas de follicule à proprement parler, mais une structure tuberculoïde. Par ailleurs, on retrouve à la périphérie la même sclérose, avec vascularite modérée.

Plusieurs coupes ont été colorées par la méthode de Ziehl, sans qu'on puisse trouver de bacilles de Koch. Cependant, l'autre moitié de ce nodule examiné bactériologiquement présentait un aspect fibreux, avec en un point une petite zone de caséification. Par frottis sur lame, on a pu déceler des bacilles de Koch typiques.

Deux cobayes ont été inoculés avec ce fragment de nodosité, tous deux sont morts de maladies intercurrentes, mais chacun présentait un abcès caséux au point d'inoculation. Le pus, examiné, était microbien chez l'un, mais chez l'autre il contenait des bacilles de Koch; ce pus a été réinoculé à deux cobayes, l'un est mort de maladie intercurrente sans lésion, l'autre est actuellement vivant, présentant une intradermo-réaction à la tuberculine négative.

La valeur étiologique de ces données bactériologiques, jointes aux constatations histologiques, nous paraît assez considérable.

En résumé, l'examen histologique de ces six nodules, prélevés chez des malades atteints de manifestations articulaires diverses, nous permet de

constater des éléments communs : multiplication histiocytaire, vascularite, nécrose du collagène. Ces caractères nous paraissent présenter quelques analogies avec ceux des lésions dites hyperergiques qu'a décrites Klinge et qui évoquent l'intervention possible de manifestations d'ordre allergique. Notons à ce propos, qu'à plusieurs reprises chez nos malades, les nodules sont apparus au cours de tentatives thérapeutiques.

Par ailleurs il peut y avoir infiltration de la nécrose par des substances diverses : calcium, lipoides, urates, et il peut se constituer autour de la plaque nécrotique une sclérose d'enkystement.

Ces différents processus semblent s'associer de manière variable pour réaliser divers aspects déjà décrits par MM. Mathieu-Pierre Weil et Delarue : granulome inflammatoire, type des nodules de nos deux premières observations avec prédominance des lésions exsudatives; nécrose disséminée comme dans la troisième observation; nécrose enkystée comme dans les trois dernières.

Comme ces auteurs l'ont remarqué, ces nodules ne manifestent le plus souvent histologiquement aucune spécificité étiologique. Toutefois, nous voudrions faire deux réserves à ce sujet.

Une infiltration prédominante de la nécrose par une substance déterminée pourrait orienter vers l'existence de certains troubles humoraux qui jouent malgré tout un rôle essentiel dans le processus morbide, telle l'infiltration uratique du nodule de l'observation II, prélevé chez un goutteux et qui réalise un tophus typique. D'autre part, l'aspect tuberculoïde, noté en un point du nodule de l'observation VI, joint aux constatations bactériologiques, nous semble en faveur de l'origine tuberculeuse du rhumatisme en cause.

En second lieu, l'aspect histologique de ces nodules semble correspondre à l'évolution plus ou moins aiguë des manifestations articulaires. Les nodules des observations 1, 2 et 3 ont un aspect de granulome inflammatoire : or, l'observation I concerne un malade atteint de maladie de Bouillaud; l'observation II, un goutteux présentant des crises répétées; l'observation III, un polyarthritique évolutif fébrile présentant des poussées fréquentes, intolérant à toute thérapeutique. Au contraire, les trois derniers nodules ont un aspect de nécrose enkystée, très scléreux; ils ont été prélevés chez des malades ayant des manifestations rhumatismales, torpides, à marche lente.

Cet enkystement scléreux ne paraît donc pas seulement en relation avec l'ancienneté de la formation nodulaire : le nodule de l'observation IV, qui réalisait cet aspect, avait été prélevé quelques mois seulement après son apparition; celui de l'observation I, prélevé dans des conditions analogues, présentait encore néanmoins un aspect de granulome inflammatoire.

DISCUSSION. — *M. Delarue.* — La minutieuse étude faite par MM. Coste, Saenz et Bolgert, de ces six nodosités rhumatismales, confirme très exactement les conclusions que nous avons formulées, avec M. M.-P. Weil, au III^e Congrès international du rhumatisme et dans un récent article de la *Presse médicale*. Les nodosités sous-cutanées que nous avons étudiées ont été prélevées chez 27 malades atteints d'affections rhumatismales les plus diverses, d'étiologie inconnue plus souvent que décelable. Dans tous les cas, la structure histologique des nodosités s'est révélée à nous fort semblable; semblable aussi, sinon identique, à celle des tophi de la

goutte. Une telle similitude nous a permis de penser que le processus lésionnel qui préside à l'histogénèse de ces formations sous-cutanées comme de certaines lésions articulaires, résulte d'un état biologique donné, commun à toutes ces affections, et réalise le type même de ce que MM. Røssle, Klinge, Roulet, ont étudié sous le nom d'inflammation hyperergique.

Mais si les nodosités rhumatismales et les tophi relèvent sans nul doute d'un processus identique, dont résulte une structure semblable dans tous les cas, il existe souvent entre elles des différences histologiques assez accentuées. Nous pensons, M. M.-P. Weil et moi, que celles-ci tiennent à l'âge de la lésion, au moment où elle est étudiée, et aussi au métabolisme général de l'organisme dans lequel elle se développe. La rapidité d'apparition de la sclérose, le dépôt de sels calcaires, de cholestérine, d'acide urique dans l'infiltrat rhumatismal, tiennent à des conditions particulières, variables avec chaque malade. C'est ainsi que le tophus, avec l'abondance du dépôt uratique, caractérise la goutte.

À côté de cette véritable spécificité biologique, la spécificité étiologique des nodosités rhumatismales est assez limitée. Ce n'est que dans de rares cas que leur étude peut fournir des renseignements utiles dans la détermination de la cause d'une affection rhumatismale. Encore, à cet égard, les recherches bactériologiques sont-elles bien supérieures, croyons-nous, aux recherches histologiques, des antigènes fort divers, le bacille tuberculeux entre autres, pouvant — nos propres recherches nous l'ont montré — se trouver à l'origine de nodosités rhumatismales de structure identique.

M. René Huquenin. — Je relève, dans la fort intéressante présentation de MM. Coste, Saenz et Bolgert, que la cuti-réaction à la tuberculine était, au moins dans un de leurs cas, extrêmement minime. Et je veux souligner que ce fait se rapproche de ceux que j'ai rapportés en octobre dernier, au Congrès du rhumatisme.

Recherchant en série les cuti- et les intra-dermo-réactions à la tuberculine dans une trentaine de cas de rhumatismes chroniques du service de mon maître, M. le professeur Roussy, j'ai été frappé du nombre important de cuti-réactions négatives que l'on y trouve. Fait très intéressant aussi, la cuti-réaction redevient habituellement positive chez les malades qui ont été améliorés par l'injection de sels d'or.

Comme les présentateurs, comme mon ami Delarue, j'ai observé, chez ces malades, la pluralité des étiologies vraisemblables de cette affection. Mais ce qui prend un intérêt, au point de vue auquel je me place ici, c'est que la cuti-réaction se montrait positive dans les rhumatismes chroniques, évoluant chez des tuberculeux ou à la suite de tuberculoses articulaires.

Quelle que soit d'ailleurs l'étiologie apparente de ces polyarthrites chroniques, j'ai, presque dans tous les cas, obtenu une amélioration, et souvent considérable, par la chrysothérapie. Ce fait paraît plaider en faveur d'une notion qui me semble intéressante à relever. De même que le mode « hyperergique » de l'inflammation n'a pas de spécificité étiologique et semble dépendre seulement d'un « état » de l'organisme, de même l'action des sels d'or paraît dépourvue de tout objectif causal ; son efficacité est en rapport, vraisemblablement, avec un « état » particulier des lésions.

CORPS ÉTRANGER DU GENOU

par

L. M^{on}ard (de Berck-Plage).

Un malade C... (R.), nous est adressé fin novembre 1932, porteur d'ulcérations cervicales d'origine ganglionnaire. Ce malade, né en 1914, a souffert d'une pleurésie gauche en 1931.

Dès février 1933, les ulcérations cervicales sont cicatrisées, mais apparaissent des douleurs au niveau du genou droit, douleurs accompagnant une hydarthrose peu importante. Quelques centimètres cubes de liquide sont prélevés et examinés par le laboratoire de M. le docteur Mozer. Le culot après centrifugation du liquide est démontré, par l'examen, être constitué par : lymphocytes, 78 % ; cellules endothéliales, 14 % ; polynucléaires, 8 %.

Des radiographies, faites à l'apparition des accidents du genou, ne montrent pas de lésions articulaires.

Cliniquement, la partie inférieure de la cuisse présente une atrophie nette. Nous immobilisons le genou.

Devant l'absence d'infiltration des parties molles et malgré la reproduction de l'hydarthrose, nous estimons nécessaire de faire faire de nouvelles radiographies. Sur celles-ci apparaît de face une tache opaque, au-dessus de la rotule, près de sa partie tout externe; de profil nous retrouvons la même tache au-dessus et légèrement en arrière de la rotule. Le diagnostic de corps étranger du genou devient probable, et un palper très précis après évacuation de l'hydarthrose nous permet de sentir un corps dur paraissant mobile au voisinage immédiat de la partie supérieure de la rotule. La pression le fait disparaître derrière la rotule, l'appui sur la rotule par le doigt le fait au contraire saillir.

Le 6 avril, nous intervenons par une incision verticale de 5 à 6 centimètres au niveau de la tache radiographique, c'est-à-dire au bord externe de la rotule et au-dessus d'elle. Le malade est insensibilisé par rachianesthésie.

L'articulation ouverte, une quantité appréciable de liquide s'écoule, semblable au liquide déjà prélevé par ponction et le corps étranger apparaît au fond de l'incision. Une pince à dents de souris permet de l'extérioriser sans aucune difficulté. Un filament relie cette masse calcifiée au bord externe angle supérieur de la rotule. Le pédicule est long de plus de 5 centimètres et ne paraît parcouru par aucun vaisseau. Nous le rompons, sans qu'aucun écoulement sanglant ne se produise, à environ 1 centimètre de son point d'attache dans l'articulation. L'issue du liquide nous a démontré que la bourse séreuse sous-rotulienne communiquait largement avec le genou.

Nous refermons la plaie en trois plans séreux, tendineux et cutané et immobilisons le genou par une simple attelle pour quelques jours. Un léger épanchement se reproduit dans le genou, l'examen du liquide le montre constitué par des polynucléaires et des globules rouges.

L'hydarthrose ne s'est plus reproduite, le malade ne souffre plus et marche depuis plus de quinze jours.

Le corps étranger est considérable par ses dimensions, presque arrondi, de plus de 2 centimètres de diamètre, épais de 3 à 4 millimètres. A l'état frais, il avait l'aspect nacré, bleuté, d'une surface articulaire très lisse légèrement convexe, sur une de ses faces (antérieure); l'autre, concave, regardant les condyles, est aussi lisse.

Cette observation nous a paru intéressante autant par le terrain tuberculeux du malade que par les dimensions considérables du corps étranger.

**PROJECTION PAR FRACTURE DANS L'ESPACE CELLULEUX PRÉSACRÉ
DU CORPS DE LA CINQUIÈME VERTÈBRE SACRÉE**

par

L. Ménard (de Berck-Plage).

Rév., âgé de vingt-quatre ans, fait une chute, du haut d'une voiture, le 23 mars 1933. La hauteur de chute est de 2 mètres environ, et le blessé tombe en arrière de telle sorte que la face postérieure de son sacrum, au niveau de la cinquième vertèbre, porte directement sur l'arête vive de la partie supérieure d'un mur de briques haut de 50 centimètres environ.

Nous examinons le malade quelques heures plus tard. Il souffre très vive-



Fracture de la cinquième vertèbre sacrée.

ment de toute la région endolorie, ne peut s'asseoir et reste couché en chien de fusil dans son lit. Le toucher rectal montre une masse osseuse assez importante, faisant saillie dans le rectum entre le coccyx resté à sa place et la face antérieure du sacrum. Cette masse osseuse n'est pas mobile, elle est douloureuse et la face postérieure du rectum glisse sur elle.

Le malade est radiographié, l'épreuve de face ne permet pas de se rendre compte de la lésion. Le profil confirme la projection en avant de la partie

inférieure du sacrum, sur une hauteur correspondant à celle d'un corps vertébral; le coccyx, luxé en arrière par rapport à la vertèbre fracturée, est resté à sa place dans l'arc de cercle que constitue la projection du bord postérieur du sacrum, mais a été rappelé en haut par les ligaments et la masse osseuse projetée en avant ne peut retrouver sa place et la fracture ne peut être réduite.

Le 24 mars, sous rachianesthésie, nous intervenons, incisant les téguments sur une ligne arciforme convexe à gauche dont le milieu correspond au trait de fracture. Nous dénudons la face postérieure du sacrum à la rugine et trouvons sans difficulté le coccyx qui vient se présenter dans la plaie. Nous en pratiquons l'ablation. A l'aide d'un instrument courbe introduit au niveau de la fracture, nous amenons dans la plaie la partie supérieure de l'os fracturé que nous enlevons très facilement. L'exploration de la plaie nous montre plusieurs parcelles osseuses aberrantes, la fracture avait été comminutive. Nous laissons volontairement un fragment osseux plus important resté solidement attaché à la face antérieure du sacrum par le plan fibreux. La plaie est fermée en un seul plan.

Huit jours après, le malade ne souffre plus, peut se lever, s'asseoir et marche sans douleur.

Il semble que la vertèbre sacrée, au contact du mur, se soit fracturée en avant, déchirant le surtout fibreux antérieur du sacrum. Les ligaments sacrococcygiens postérieurs souples ont résisté, mais ont fait resserrer sacrum, pièce principale, et coccyx, aidant à projeter en avant la cinquième vertèbre sacrée comme un noyau de cerise est projeté par la pression de deux doigts.

Nous ne connaissons pas de telles fractures déjà décrites.

OSTÉOCHONDRITE GAUCHE ET LOCALISATION TUBERCULEUSE DU COL FÉMORAL DROIT CHEZ UN MÊME MALADE

(Présentation de radiographies)

par

L. Ménard (de Berck-Plage).

Une première radiographie de Leg..., né en 1921, datant de 1926, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Saintot, montre, au niveau de la hanche gauche, une toute petite tête fémorale, coiffant en haut et en dehors un énorme col anatomique; au niveau de la hanche droite, nous trouvons une articulation normale terminant un col anatomique dont la moitié externe, dans toute sa longueur, est ulcérée, faisant apparaître des cavernes considérables dans lesquelles se trouvent des séquestres.

Une radiographie de février 1927 nous montre, du côté gauche, la tête fémorale très aplatie; le col reste énorme; du côté droit, la lésion tuberculeuse a envahi tout le grand trochanter dans sa partie diaphysaire. En juin 1927, un petit abcès est perceptible au palper, à la face antérieure de la cuisse droite, partie supérieure.

En octobre 1928, de nouvelles radiographies nous montrent peu de modifications des lésions d'ostéochondrite de la hanche gauche, du côté droit; l'abcès s'est fistulisé, la tête du fémur a gardé une forme normale en augmentant de volume, le col anatomique s'est développé notablement en dedans de la localisation tuberculeuse, le point épiphysaire du grand trochanter est apparu et ne peut être qu'alors différencié de la zone ulcérée sous-jacente. A cette époque, les mouvements de la hanche gauche sont libres comme auparavant, ceux de la hanche droite tendent à se limiter par réaction de voisinage de l'articu-

lation. Un abcès apparu à la face externe de la cuisse s'est également fistulisé au-dessous du grand trochanter.

Une radiographie nouvelle, en 1929, montre toujours le même aspect qui



FIG. 1. — Ostéochondrite de la hanche gauche. Localisation tuberculeuse du col fémoral droit (1926).

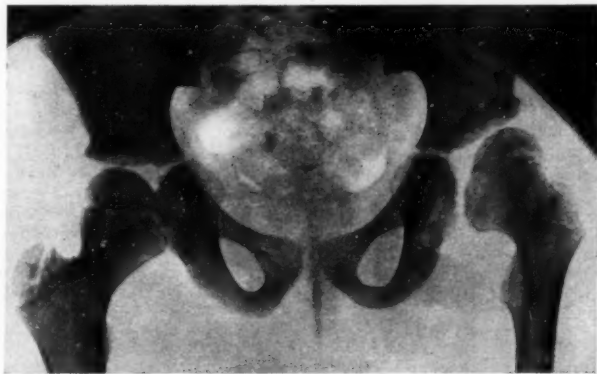


FIG. 2. — Reconstitution du col du fémur droit (localisation tuberculeuse justa-articulaire) (25 juin 1929).

paraît devoir être définitif du côté gauche; du côté droit, il existe une cicatrisation très nette de toute la partie proximale de la localisation tuberculeuse au voisinage de la tête du fémur; le col anatomique s'est creusé au niveau de

son bord supérieur, constituant une sorte d'étranglement à ce niveau; les fistules sont fermées. Les mouvements de la hanche droite se sont libérés.

Enfin, en 1930, une dernière radiographie montre que, du côté droit, les lésions tuberculeuses se sont totalement cicatrisées au niveau de l'os, mais ont laissé comme séquelles un étranglement plus marqué; les parties molles restent cicatrisées.

La guérison s'est maintenue définitive, les mouvements des deux hanches sont également libres.

Du côté gauche, nous n'avons trouvé à aucun moment de réaction ganglionnaire dans la région et au-dessus de l'arcade crurale, comme il est de règle au cours ou après les lésions d'ostéochondrite. Du côté droit, au contraire, dès que l'enfant nous a été confié, nous avons trouvé une masse ganglionnaire sus-crurale importante avec périadénite; lorsque l'enfant a été guéri, il subsistait un ganglion sus-crural du volume d'une noisette au palper, dur, mais libre, roulant sous le doigt.

Malgré la fréquence habituelle de l'unité de maladie causale chez un même patient, nous sommes obligés d'admettre, chez Leg., la présence d'un processus d'étiologie différente pour chaque hanche.

A PROPOS D'UN CAS D'INVERSION DE LA CROSSE AORTIQUE

par

Marcel Armanet et Pierre Colson.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, parmi les sujets éviscérés à la salle d'autopsie de l'Hôtel-Dieu, un cas d'inversion de la crosse aortique. Il s'agissait d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire. La présence de nombreux ganglions caséux et adhérents rendit la dissection de la pièce malaisée. La relation de ce cas nous paraît justifiée par la rareté relative d'une telle malformation.

1° **TRAJET.** — L'aorte sort du ventricule gauche; puis, s'infléchissant à droite et se rapprochant ainsi progressivement du tronc de la veine cave supérieure, elle croise en écharpe, de gauche à droite, la face antérieure de la trachée. Elle décrit alors sa crosse qui enjambe le pédicule pulmonaire droit. L'aorte, à ce niveau, se place entre la crosse de l'azygos, qui suit sa convexité, et les faces latérales droites de la trachée et de l'œsophage; puis, continuant sa courbe, la crosse aortique passe à la face postérieure de l'œsophage, pour gagner rapidement le flanc gauche du rachis.

En somme, la crosse aortique forme, autour des conduits aérien et digestif, un anneau ouvert seulement du côté gauche, là où passe le pédicule pulmonaire gauche.

2° **BRANCHES COLLATÉRALES.** — Elles sont au nombre de quatre — deux carotides primitives et deux sous-clavières — et naissent dans l'ordre suivant : carotide primitive gauche, carotide primitive droite, sous-clavière droite, sous-clavière gauche. Leur trajet est simple :

La *carotide primitive gauche* naît de la convexité de la crosse, au point où celle-ci croise la face antérieure de la trachée; elle monte presque verticale, contournant la face antérieure et la face latérale gauche de la trachée.

La *carotide primitive droite* naît à 1 centimètre en arrière de l'artère précédente et monte, franchement verticale, dans la région cervicale.

La *sous-clavière droite* a ses origines à peu de distance de la carotide homo-

nyme, seul le tronc du pneumogastrique peut s'insinuer entre les deux vaisseaux. Elle est, dès son origine, et en raison sans doute de sa situation élevée, oblique en haut et en dehors.

La sous-clavière gauche a le trajet le plus tourmenté. Elle naît loin des colla-

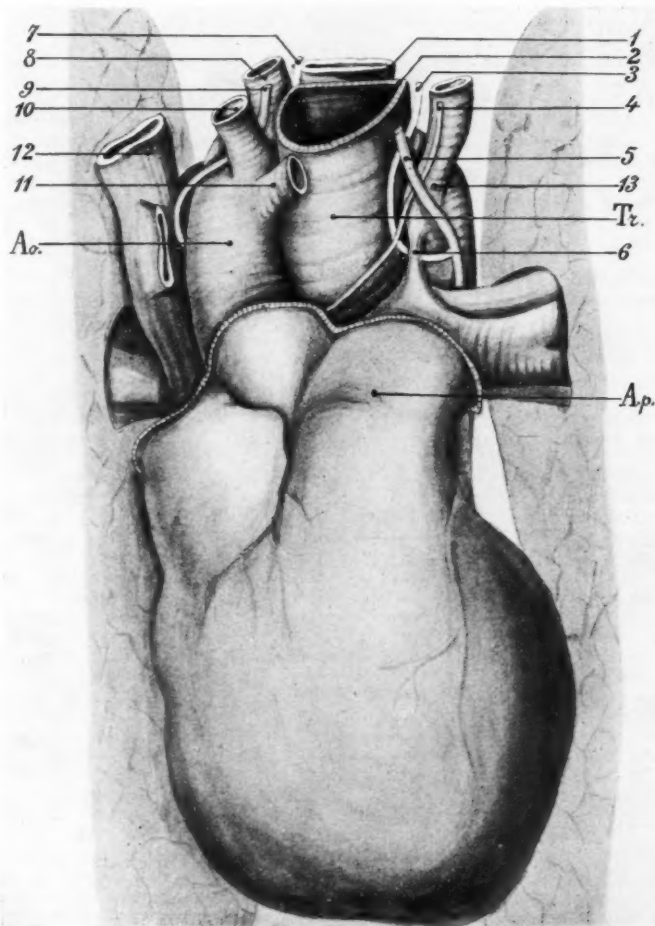


FIG. 1. — 1, œsophage. 2, trachée. 3, récurrent gauche. 4, nerfs cardiaques. 5, pneumogastrique gauche. 6, ligament artériel. 7, récurrent droit. 8, sous-clavière droite. 9, pneumogastrique droit. 10, carotide primitive droite. 11, carotide primitive gauche. 12, veine cave supérieure. 13, sous-clavière gauche. Ao., aorte. Tr., trachée. A. p., artère pulmonaire.

térales précédentes, quand l'aorte ayant terminé sa crosse descend verticale sur le flanc gauche du rachis. Il existe à ce niveau, sur l'aorte, une dilatation circulaire, apparente surtout à la convexité (cf., fig. 2). L'artère sous-clavière se

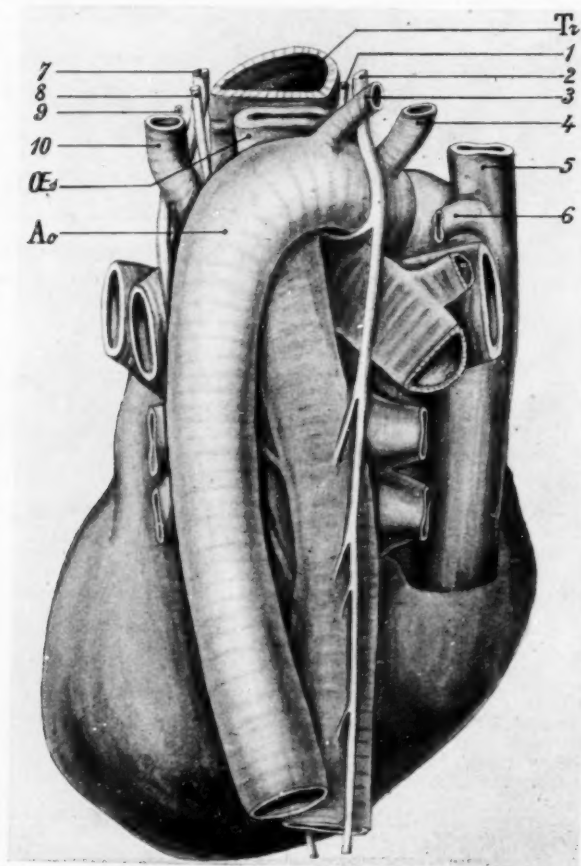


FIG. 2. — 1, nerf récurrent droit. 2, pneumogastrique droit. 3, artère sous-clavière droite. 4, carotide droite. 5, veine cave supérieure. 6, crosse de l'azygos. 7, pneumogastrique gauche. 8, récurrent gauche. 9, nerfs cardiaques. 10, artère sous-clavière gauche. A., aorte. Æs., œsophage. Tr., trachée.

détache de la face antérieure de l'aorte; elle suit une direction horizontale, en avant, sur une longueur de 1 centimètre, puis elle se redresse en col de cygne, présentant une deuxième courbe en sens opposé avant d'atteindre la région cervicale. Cette double courbe, en S italique, évoque le trajet intra-sinusal

de la carotide interne. C'est du ventre de la première courbe que s'échappe le petit cordon fibreux du ligament artériel ; il va se fixer, après un trajet de 2 centimètres à peine, sur la branche gauche de bifurcation de l'artère pulmonaire, à peu de distance de cette bifurcation. Sectionné, le ligament artériel apparaît complètement oblitéré.

3° RAPPORTS. — Avant d'étudier les rapports de cette crosse aortique inversée avec les différents éléments du médiastin, nous dirons que notre sujet ne présentait pas d'autre inversion viscérale (*status inversus totalis*), pas d'autre malformation.

Le cœur est normal; ouvert, il ne présente pas d'anomalies valvulaires.

Le système veineux est normal. La veine cave supérieure a son trajet habituel. La crosse de l'azygos s'en va, parallèlement à la crosse de l'aorte, croiser le pédicule pulmonaire droit. Les deux vaisseaux ne sont séparés qu'à la partie moyenne par le passage du nerf pneumogastrique droit.

Le péricarde séreux, se réfléchissant sur les gros vaisseaux, à la base du cœur, remonte moins haut que de coutume sur l'aorte. Le point le plus élevé se trouve à la face antérieure de l'artère pulmonaire, au niveau de sa bifurcation.

Dans sa portion intra-péricardique, l'aorte semble avoir sa disposition normale, et c'est à peine si on note un enroulement hélicoïdal moins complet des deux vaisseaux : aorte et artère pulmonaire.

La trachée est fortement marquée de l'empreinte aortique sur sa face antérieure et sa face latérale droite. Le conduit est manifestement déplacé vers le côté gauche. De plus, les deux bronches s'écartent également de l'axe vertical du médiastin.

L'œsophage, lui aussi, est manifestement refoulé à sa gauche par la crosse aortique, mais il reste en arrière de la trachée, loin de son bord gauche, tendant à déborder sur son bord droit.

En définitive, ce qui est le plus frappant dans les rapports respectifs de ces deux organes : trachée et œsophage, c'est l'inversion des données normales.

Les nerfs pneumogastrique et récurrent ont un trajet modifié et des rapports nouveaux.

Le *pneumogastrique droit* arrive au thorax, situé entre carotide et sous-clavière, très proches l'une de l'autre à leur origine. Il contourne la face droite de la crosse aortique, s'écartant de plus de 3 centimètres du bord droit de l'œsophage. Il atteint ce conduit environ 6 centimètres plus bas et gagne sa face postérieure.

Le *pneumogastrique gauche* arrive lui aussi entre carotide et sous-clavière. Mais contrairement au côté droit, les vaisseaux sont très éloignés dès qu'ils pénètrent dans le thorax. Le tronc nerveux, restant à peu de distance de la sous-clavière, s'éloigne progressivement de la carotide primitive. Il s'infléchit un peu pour croiser la face gauche du ligament artériel et se trouve alors à plus de 2 centimètres du bord gauche de l'œsophage, qu'il rejoindra plus bas pour passer à sa face antérieure.

Les deux nerfs pneumogastriques affectent donc, par rapport à l'œsophage, une symétrie qu'ils ne possèdent pas en anatomie normale.

Les *récurrents* ont eux aussi une certaine similitude de disposition.

Du côté droit, le récurrent naît dans la concavité de la crosse aortique, au niveau du bord supérieur de la bronche droite. Puis il contourne la face inférieure et la face interne de l'aorte, entrant en rapport avec la face postérieure de la bronche droite et se rapprochant progressivement de l'œsophage. Dès qu'il s'est dégagé de la crosse aortique, il apparaît sur le côté interne de la sous-clavière droite, plaqué au fond du sinus œso-trachéal.

Du côté gauche, le récurrent naît à hauteur du ligament artériel, au-dessous duquel il forme une anse complète. Il gagne ensuite la face latérale de la trachée qu'il suit sur quelques centimètres. Il atteint enfin, assez haut, le bord gauche de l'œsophage, il est alors complètement masqué par la trachée.

Récurrents droit et gauche ont donc, l'un et l'autre, un trajet thoracique à peu près identique. Mais les rapports de ces nerfs avec l'œsophage sont inversés.

Parmi les nerfs cardiaques, nous n'avons pu suivre qu'un petit filet qui, ayant d'abord un trajet parallèle à l'artère sous-clavière gauche, allait ensuite au niveau de la bifurcation de l'artère pulmonaire, passant à travers la boucle du récurrent gauche.

4° CLASSIFICATION EMBRYOLOGIQUE. — Les dispositions anormales que peuvent présenter la crosse de l'aorte et les troncs auxquels elle donne naissance sont toutes explicables à partir des données embryologiques. Elles ont été décrites par de nombreux auteurs et par Krause, en particulier, dont nous retenons la classification.

Dans notre cas, il s'agit manifestement d'anomalies dans le développement des quatrième et sixième arcs aortiques, des segments intermédiaires correspondants et des racines de l'aorte descendante.

Le quatrième segment intermédiaire antérieur droit, les quatrième arcs aortiques, le quatrième segment intermédiaire postérieur droit et la racine descendante droite de l'aorte thoracique persistent. Les parties correspondantes du côté gauche disparaissent, sauf la racine descendante gauche.

La persistance à droite et à gauche du segment dorsal du sixième arc aortique explique en particulier, dans ce cas, la symétrie curieuse des deux nerfs récurrents.

D'autre part, l'inversion des rapports, entre œsophage et trachée, souligne ce fait bien connu à savoir que la crosse aortique, en refoulant normalement la trachée à droite, découvre la portion gauche de l'œsophage.

DONNÉES PRATIQUES. — L'image radiologique donnée par une telle malformation est bien connue et a été décrite par les auteurs allemands.

La question s'est posée de savoir si l'inversion de la crosse aortique était susceptible de provoquer des troubles fonctionnels. On a signalé la dysphagie, — chose qui semble bien naturelle quand on examine les rapports étroits de l'œsophage et de la crosse aortique. MM. Paviot, Levrat et Guichard, étudiant un cas identique au nôtre, dans un article récent du *Journal de Médecine de Lyon*, admettent que l'inversion de la crosse aortique ne détermine de troubles dysphagiques que lorsqu'il y a une lésion surajoutée pulmonaire ou médiastinale.

(Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Lyon.

Professeur A. Latarjet.)

CONSIDÉRATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES SUR LES MÉTROSES HYPERPLASIQUES

par

L. Cornil et M. Mosinger.

L'infection locale de la muqueuse utérine, caractérisant les endométrites, détermine non seulement des modifications conjonctivo-vasculaires, mais également des réactions épithéliales, tantôt du type hyperplasique (endométrites hyperplasiques), tantôt du type aplasique (endométrites atrophiques). Ces réactions épithéliales, d'origine locale, dont le mécanisme intime est encore obscur, s'observent dans toute inflammation viscérale. Elles sont particulièrement intenses au niveau de la muqueuse utérine.

Par contre, d'autres réactions de la muqueuse utérine sont provoquées par des facteurs agissant à distance.

Elles sont épithéliales, choriales ou mixtes et sont également du type hyperplasique ou du type atrophique.

Ces lésions dystrophiques correspondent aux fausses endométrites des auteurs classiques. Nettement distinguées des endométrites d'origine infectieuse locale, par Doléris et Richelot et par les recherches bactériologiques de de Bouchet et Hallé, c'est à la suite des travaux de Hitschmann et Adler, sur l'évolution cyclique normale de l'endomètre, que ces lésions dystrophiques ont pu être étudiées de façon précise et utile.

Ces métropathies hyperplasiques et atrophiques sont donc essentiellement d'origine fonctionnelle. Dans une série de travaux, P. Schroeder a souvent insisté sur la coexistence de lésions ovariennes, et nous rappellerons, à ce sujet, que deux d'entre nous, avec Hamant, ont rapporté, en 1929, une série d'observations dans lesquelles la réaction hyperplasique était consécutive à des tumeurs ovariennes ou des kystes lutéiniques.

Elargissant aujourd'hui le problème, nous pensons que ces métropathies dysfonctionnelles sont dues à des troubles de corrélations physiologiques entre la muqueuse utérine, d'une part, les glandes endocrines et les centres neuro-végétatifs qui interviennent dans les modifications cycliques de l'utérus, d'autre part.

Ce sont ces réactions corrélatives que nous proposons d'appeler *métroses*, éliminant par là même la notion infectieuse.

Nous étudierons ici, du point de vue anatomique uniquement, les *métroses hyperplasiques*, en nous basant sur 20 cas réunis au cours de ces deux dernières années (1).

CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES MÉTROSES HYPERPLASIQUES

Suivant que l'hyperplasie se développe vers la cavité utérine ou vers le muscle utérin, on peut distinguer une *variété exophytique* et une *variété endophytique ou intramurale (endométriase interne)*. Ce dernier aspect, qui n'est que l'exagération d'un processus normal, coexiste généralement avec le type exophytique, mais peut s'observer à l'état isolé.

Parmi les *métroses exophytiques*, il semble logique de distinguer une *variété sécrétante*, du type *préménstruel*, et une *variété non sécrétante*, du type *prolifératif pur*, les phénomènes, la réaction préménstruelle du chorion semblant dépendre du corps jaune, tandis que le processus prolifératif dépend du follicule de de Graaf.

Cependant, il est exceptionnel de rencontrer une hyperplasie du type prolifératif pur (2 cas). Des phénomènes de sécrétion plus ou moins marqués, plus ou moins étendus, sont généralement présents.

Nous insisterons donc sur le fait qu'il existe tous les intermédiaires

(1) Nous sommes particulièrement reconnaissants aux professeurs Imbert, Fiolle, Vayssière, Moiroud, aux docteurs Bertrand, Chosson, dans les services desquels ont été recueillies les pièces qui font l'objet de ce travail.

entre les différents types structuraux et, physiologiquement, il ne peut en être autrement.

Sur les 20 cas d'hyperplasie de la muqueuse utérine, 17 présentaient une hyperplasie exophytique et 7 une hyperplasie endophytique. Dans 4 cas, l'hyperplasie était à la fois exophytique et intramurale. Dans 1 cas, l'hyperplasie intramurale coexistait avec une atrophie de la muqueuse cavaire (métrose atropho-hyperplasique). Dans 2 cas enfin, l'endométrieose interne coexiste avec une muqueuse cavaire normale.

I. — MÉTROSES HYPERPLASIQUES EXOPHYTIQUES

Sur les 17 cas, l'hyperplasie était 2 fois du type prolifératif pur, 4 fois peu sécrétante et 9 fois les phénomènes sécrétoires étaient marqués.

1° Le premier type est caractérisé par un épithélium cylindrique régulier, à cellules fortement éosinophiles, rarement vibratiles. Mais ce qui distingue ce type d'hyperplasie de la muqueuse normale, outre l'épaississement et le caractère spécial de la muqueuse, c'est l'aspect des invaginations glanduliformes. Au lieu d'être toutes régulières et tubuleuses, les cryptes glandulaires sont de forme et de taille variable. A côté d'invaginations tubuliformes, on trouve des cryptes kystiques, régulièrement arrondies ou de forme irrégulière et anguleuse et, plus rarement, des papilles intratubuleuses ou intrakystiques.

Le chorion se présente sous différents aspects. Dans l'un des cas, il était œdémateux; mais les cellules conjonctives, relativement peu abondantes, présentent un corps cytoplasmique peu épais.

Dans le deuxième cas, le chorion présente un aspect différent suivant les points considérés. Au niveau de l'isthme, il est d'abondance normale et formé de cellules fusiformes ou d'aspect stellaire pressées étroitement les unes contre les autres, avec capillaires peu abondants. Au niveau de la zone fundique, le chorion est d'une abondance extrême et constitué de faisceaux épais de volumineuses cellules fusiformes, d'où un aspect sarcomatoïde caractéristique.

La couche basale ne se distingue pas, dans ce type d'hyperplasie, de la couche fonctionnelle.

2° Dans le type peu sécrétant, les cryptes glandulaires présentent un aspect analogue à celui de la forme précédente. Elles sont tubuleuses, kystiques ou cysto-végétantes. Par endroits, cependant, elles sont onduleuses, se rapprochant des glandes hélicines du type prémenstruel. Les cellules sont cylindriques hautes, à protoplasme plus clair, souvent ciliées, à noyau volumineux, situé dans la partie moyenne du corps cellulaire. On note la présence de cellules caliciformes parfois très nombreuses.

Il est à noter que les tubes épithéliaux sont à des stades évolutifs très variables. Il persiste presque toujours, même dans les couches fonctionnelles, des tubes au stade prolifératif pur. Dans d'autres, au contraire, pourvus de cellules volumineuses et claires, apparaissent déjà des gouttelettes de sécrétion.

Le chorion est, dans tous les cas, d'aspect lâche, avec cellules fusiformes ou étoilées, plus ou moins distendues, notamment dans les couches superficielles, par de l'œdème, et, dans deux cas, on note des extravasats sanguins.

La couche basale, parfois nettement distincte par des cellules fusiformes serrées les unes contre les autres, est d'autres fois identique à la couche fonctionnelle.

3° Dans la majorité de nos cas, l'hyperplasie s'accompagne de phénomènes sécrétoires intenses. D'une manière générale, la muqueuse présente des caractères du type prémenstruel exagéré.

A lumière large, les cryptes glandulaires présentent un état de plissement marqué. Elles sont à la fois kystiques et hélicines. Toutefois, l'épithélium de

revêtement offre un aspect variable suivant les cryptes considérées et même à l'intérieur d'un même cul-de-sac glandulaire.

Il s'agit souvent de cellules cylindriques hautes, à protoplasme fortement acidophile, surtout au niveau du pôle apical, pourvu assez souvent de cils vibratiles. Le noyau cellulaire allongé présente une chromatine dense et occupe le pôle basal de la cellule.

De-ci de-là, on voit, dans de tels culs-de-sac, des cellules plus volumineuses, globuleuses, claires, du type caliciforme.

Il existe tous les intermédiaires entre de telles cryptes et des culs-de-sac nettement sécrétants. Les cellules sont augmentées dans tout leur diamètre. Certaines sont simplement globuleuses, à contour arrondi, à protoplasme clarifié dans son ensemble, à noyau cellulaire vésiculeux pourvu d'une chromatine poussiéreuse clairsemée et d'un nucléole acidophile très net.

D'autres éléments sont très hauts et très volumineux, et leur pôle apical turgescent, bombant dans la cavité glandulaire, est constitué par une vacuole volumineuse limitée du côté périphérique par une mince membrane protoplasmique, et, du côté basal, par le restant du protoplasme, éosinophile, d'aspect spongieux ou granuleux. Le noyau cellulaire, identique à celui décrit plus haut, occupe la partie moyenne de la cellule.

Dans certaines cellules, le pôle apical éclate et communique librement avec la cavité glandulaire dans laquelle s'est vidé son contenu. Les pellicules cytoplasmiques, qui limitaient latéralement le pôle apical de ces cellules, persistent seules et restent adhérentes aux produits de sécrétion intraglandulaires. Le mécanisme sécrétoire est différent dans d'autres cellules, dont le pôle apical forme une pointe éosinophile, s'avancant dans la cavité glandulaire et se détachant du corps cellulaire par une sorte d'étranglement.

Certaines cellules, enfin, subissent un processus de fonte holocrine et se transforment en une masse d'aspect colloïde, colorée en rouge vif par l'éosine, tandis que le noyau se désagrège par pycnose et caryorrhexis.

De tels éléments, au stade de fonte holocrine, sont généralement de petite taille. Tantôt ils occupent la région qui correspond au pôle apical clair des cellules de la variété précédente et tombent, sous forme de boules éosinophiles arrondies, dans la lumière du cul-de-sac glandulaire, après ou avant désintégration complète du noyau. D'autres éléments, au contraire, occupent la zone correspondant au pôle basal de la rangée de cellules cylindriques et semblent évoluer vers le chorion. Nous avons vu de telles cellules être reçues dans une lacune interstitielle. Il s'agit là d'un fait intéressant dont la signification physiologique peut être importante.

Quel est l'aspect du chorion dans ces hyperplasies avec hypersécrétion ?

Dans la grande majorité des cas, il offre l'aspect caractéristique du chorion prémenstruel normal : les cellules deviennent volumineuses et le corps cellulaire, éosinophile et granuleux, prend une forme stellaire et s'anastomose, par ses prolongements, avec les cellules voisines. Cet aspect étoilé résulte surtout de la présence d'un liquide d'œdème plus ou moins abondant suivant les endroits. Le noyau cellulaire globuleux ou ovoïde présente une chromatine clairsemée et un ou plus rarement deux fins nucléoles acidophiles.

Les capillaires remplis de sérum ou de globules rouges sont dilatés et leur endothélium est souvent tuméfié et prolifératif.

Ces modifications sont généralement le plus marquées dans les couches superficielles. Au fur et à mesure qu'on se rapproche des couches juxta-myométriales, les cellules se rapprochent les unes des autres avec apparition d'un nombre de plus en plus grand d'éléments à noyau fusiforme allongé riche en chromatine apparaissant au début, surtout autour des cryptes glandulaires.

Dans 2 cas sur 9, le chorion présentait des îlots de cellules déciduales caractérisées par leur volume considérable (métrite déciduodiforme de Champy et ses élèves), les limites cellulaires nettes, le contour arrondi, le protoplasme clair et le noyau volumineux central. Ces îlots s'observent, dans les 2 cas, dans la zone juxta-cavitaire de la muqueuse.

Couche basale. — Dans les hyperplasies avec hypersécrétion, la couche basale est parfois inapparente. Dans ce cas, les glandes sont hélicines et sécrétantes jusqu'au contact du myomètre, et le chorion reste œdémateux et à cellules volumineuses.

D'autres fois, au contraire, la couche basale se distingue nettement. Les culs-de-sac glandulaires sont moins flexueux et leur épithélium moins volumineux, leur protoplasme plus foncé, cilié ou non.

Parfois, l'épithélium est franchement du type prémenstruel avec cellules cylindriques régulières, à pôle apical rectiligne, à protoplasme fortement acidophile, à noyau ovoïde basal pourvu d'une chromatine grossièrement granuleuse.

Quant au chorion, il est nettement fuso-cellulaire avec quelques couches concentriques périglandulaires.

Lorsque la basale est nettement distincte, les vaisseaux peuvent présenter des modifications importantes.

Il y a absence complète de capillaires normaux. Tous les vaisseaux présentent une paroi épaisse constituée par 3 à 12 couches de cellules imbriquées, à noyau volumineux et concave, à protoplasme plus ou moins fortement éosinophile et fibrillaire. La lumière vasculaire est presque inexistante et est envahie par les cellules endothéliales, à noyau volumineux, clair et nucléolé. Les couches périphériques de cellules concentriques se continuent insensiblement par des strates également concentriques de cellules du chorion à protoplasme pauvre, à noyau fusiforme très chromatophile.

Des zones entières peuvent être occupées uniquement par de tels vaisseaux.

II. — MÉTROSES HYPERPLASIQUES ENDOPHYTIQUES OU INTRAMURALES (ENDOMÉTRIOSE UTÉRINE)

Ces hyperplasies ne sont que l'exagération d'un processus normal. Il existe en effet, normalement, une compénétration plus ou moins marquée du myomètre et de la couche basale de la muqueuse utérine. Les crêtes épithélio-choriales que présente celle-ci s'avancent plus ou moins profondément dans la musculature utérine.

L'exagération anormale de ce processus est fréquente. Nous l'avons relevé 7 fois sur 20 muqueuses hyperplasiques étudiées, c'est-à-dire dans 35 % des cas.

Cette variété d'hyperplasie coexiste généralement avec l'hyperplasie exophytique.

D'autres fois, au contraire, la partie extramusculaire de la muqueuse est normale ou même hypoplasique. Il faut noter également que, dans certains cas, la partie basale de la muqueuse est seule hyperplasique. Ceci n'a rien d'étonnant, car les travées épithélio-choriales intermusculaires présentent une constitution histologique identique à celle de la pars basalis.

De celle-ci partent des coulées de muqueuse plus ou moins épaisses qui, généralement, s'amincissent au fur et à mesure qu'elles atteignent des couches musculaires plus profondes. Souvent, la traînée muqueuse se subdivise en une série de branches secondaires qui peuvent irradier en éventail dans la musculature sous-jacente.

Les travées sont toujours constituées de tubes épithéliaux, rarement kystiques, et de chorion cytogène. Parfois, cependant, l'extrémité effilée d'une travée se termine par une pointe épithéliale pure. Il faut donc admettre que, dans certains cas du moins, l'apparition du tissu cytogène est secondaire, soit par glissement prolifératif du chorion sus-jacent, soit par métaplasie du tissu conjonctif local. Les fibres musculaires lisses elles-mêmes semblent prendre part à cette métaplasie. Lorsque l'on étudie, en effet, les faisceaux musculaires dissociés par la pénétration des travées muqueuses, on constate qu'au contact des pointes d'accroissement épithéliales, les cellules musculaires s'ordonnent con-

centriquement en même temps que leur protoplasme devient moins éosinophile et que les noyaux cellulaires se multiplient et augmentent d'épaisseur. D'autres fois, les faisceaux musculaires se dissocient irrégulièrement, au sein d'une masse cytogène, en perdant progressivement, au cours de cet éparpillement, leurs caractères musculaires.

Les tubes épithéliaux, dans l'hyperplasie endophytique, sont souvent rectilignes, à grand axe parallèle à celui des travées hyperplasiques. On en voit souvent se détacher des rameaux obliques ou perpendiculaires. La section transversale ou oblique de ces canaux réalise des aspects ovoïdes ou circulaires et, plus souvent, des figures capricieuses : en trèfle, en quadrifeuille, en tubes irrégulièrement bosselés.

Quant à l'accroissement de ces tubes, il procède manifestement, sur certaines coupes, par des bourgeons pleins occupant l'extrémité des travées hyperplasiques. Ces bourgeons qu'on voit souvent appendus aux tubes se présentent, à la section, comme des amas arrondis formés de protoplasme indivis parsemé de noyaux arrondis ou légèrement ovoïdes, à chromatine granuleuse sans nucléole visible. Ces figures ne sont pas tant dues à un plissement des tubes épithéliaux, mais à la présence des nombreuses ramifications.

Ce n'est que secondairement que l'on voit apparaître, au centre de ces bourgeons, une lumière minuscule arrondie ou anguleuse, après clarification préalable de la zone centrale du protoplasme et écartement des noyaux cellulaires.

En résumé, nous croyons pouvoir classer les hyperplasies de la muqueuse utérine d'origine endocrinienne ou neuro-végétative, que nous proposons d'appeler métroses, en 2 groupes : 1° *les métroses exophytiques, dans lesquelles l'hyperplasie se développe vers la cavité utérine*; 2° *les métroses endophytiques (endométriose utérine), dans lesquelles l'hyperplasie présente un développement intrapariétal et qui peut coexister soit avec l'hyperplasie exophytique, soit avec une atrophie de la muqueuse cavitaire (métrose atropho-hyperplasique)*.

Suivant l'importance des processus de sécrétion épithéliale, nous avons distingué, dans chacune de ces formes, une *variété proliférative pure*, une *variété peu sécrétante* et un *type hypersécrétant*.

Quant au chorion, il présente différents aspects, tantôt non réactionnel, tantôt du type prémenstruel ou sarcomatoïde ou déciduiforme.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Marseille. Directeur : Professeur Cornil.)

SUR LES FORMATIONS NEURO-ECTODERMIQUES DANS UN EMBRYOME OVARIEN A STRUCTURE NERVEUSE PRÉDOMINANTE

par

L. Cornil, M. Mosinger et Alliez.

Nous avons pu faire l'étude détaillée d'un embryome kystique intra-ligamentaire, développé chez une malade de trente-trois ans et caractérisé histologiquement, au niveau des fragments prélevés dans la paroi kystique, par une prédominance frappante du tissu neuro-ectodermique.

Nous étudierons tout d'abord, succinctement, les formations ectodermiques et conjonctives.

Les premières se présentent sous forme de kystes épidermiques revêtus par un épithélium malpighien de 4 à 5 couches de cellules, avec une assise basale nette et une kératinisation superficielle.

Dans certains kystes débouchent, à plein canal, de volumineuses glandes sébacées. Enfin, dans la zone périkystique, on relève l'existence de nombreuses glandes sudoripares et des follicules pileux.

Le tissu conjonctif est constitué :

a) Par de rares nodules ovoïdes de cartilage hyalin.

b) Par du tissu adipeux relativement abondant, sous-jacent à l'épiderme et interposé entre les nerfs et les formations nerveuses.

c) Par une lame épaisse de fibro-cartilage, infiltré de sels calcaires, qui forme, sur une large étendue des fragments prélevés, une coque épaisse, sorte de boîte crânienne rudimentaire de quelques lamelles osseuses irrégulières, d'aspect spongieux, et du tissu conjonctif fibreux en travées ou en plages diffuses caractérisées par l'abondance et l'épaisseur des lamelles et fibres collagènes.

Le tissu nerveux est représenté : 1° par de vastes zones ou des îlots de système nerveux central; 2° par des nappes névrogliales; 3° par des ganglions cérébro-spinaux; 4° par d'innombrables nerfs; 5° par du tissu méningé; 6° par du tissu nerveux tumoral du type neurinome.

Les plages de tissu nerveux central sont situées tantôt en pleine masse tumorale, tantôt elles forment, du côté périphérique intrakystique, une large bande nerveuse de revêtement, véritable cortex.

Cette bande est limitée, par endroits, par un revêtement épithélial de cellules peu élevées, à protoplasme foncé amphophile, à gros nucléole éosinophile et munies de prolongements volumineux à direction centrale, mais dépourvues de cils vibratiles. Ces éléments ont toutefois nettement la valeur de cellules épendymaires.

Les plages et îlots intratumoraux sont nombreux, mais d'épaisseur très variable.

Le tissu nerveux central revêt deux types différents : l'un cortical, le second cérébelleux. Dans le premier on relève, irrégulièrement disposées, des cellules pyramidales de petite et de moyenne taille et des cellules du type polymorphe, plongées dans un tissu névroglial adulte, mais beaucoup plus riche en cellules que le cortex normal. Les oligodendrocytes sont particulièrement abondants. Les microgliaocytes semblent rares. On ne note, en effet, que de rares noyaux névrogliaux allongés.

Dans les zones cérébelleuses, l'aspect est, dans la plupart des points, beaucoup plus schématique. On y trouve, en effet, revêtue par les méninges : 1° une couche moléculaire à cellules relativement volumineuses, munies d'un noyau clair vésiculeux; 2° une zone de cellules de Purkinje typiques, très volumineuses, les prolongements en bois de cerf se dirigeant vers la pie-mère; 3° une zone des grains caractéristique avec cellules de Golgi relativement nombreuses.

En certains points, la disposition est désordonnée. Ainsi, l'on note des amas gigantesques de grains et de volumineuses agglomérations de cellules de Purkinje.

Il est intéressant de noter que la vascularisation des plages de système nerveux central est d'une grande abondance et certains points se distinguent par un véritable état angiomateux.

Les ganglions rachidiens sont remarquablement épais. Les méthodes ordinaires y décèlent deux variétés de cellules : 1° des éléments volu-

étés
une
uses
ence

mineux à protoplasme clair; 2° des éléments de petite taille à protoplasme foncé et pourvu d'un noyau très chromatophile.

Chaque cellule est entourée d'une gaine, parfois multistratifiée, de satellites souvent très volumineux et polyédriques. Les nerfs sont abondants et de toutes les tailles, présentant par endroits des épaissements variés d'aspect névromateux. A la périphérie ou au centre de cer-

épi-

res,
que
elles
eux
ais-

lots
par
du

asse
une

de
eole
ren-
fois

eur

, le
ées,
ules
mais
ro-
rent
gés.

nts,
les
mi-
de
erf
que

des
cel-

me
lis-

des
lu-

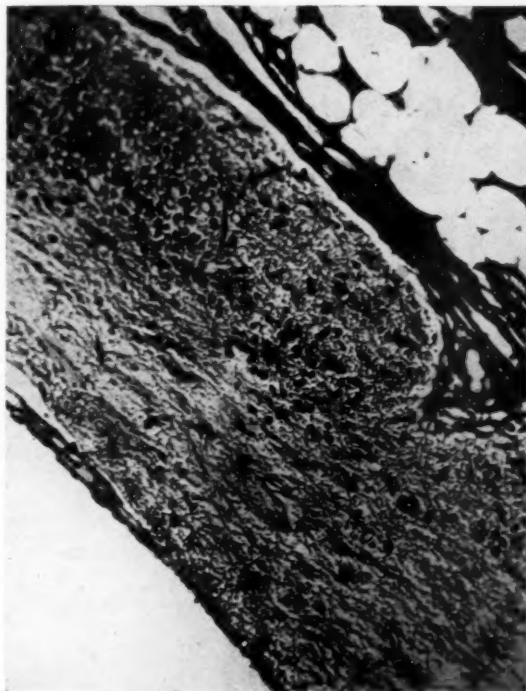


FIG. 1. — Bande de tissu nerveux central du type cérébelleux.

tains, existent des cellules nerveuses analogues à celles qu'on relève dans les ganglions céphalo-rachidiens.

Les enveloppes du tissu nerveux sont représentées tout d'abord par la coque de fibro-cartilage calcifiée signalée plus haut et doublée d'une dure-mère épaisse contenant de nombreux sinus.

Celle-ci se continue, sans ligne de démarcation nette, avec une arachnoïde sous-jacente bien développée et constituée par un réseau de cellules lamelleuses du type méningoblastique, à mailles allongées plus

ou moins serrées suivant les endroits, remplies souvent d'un produit finement granuleux amphophile.

Ce réseau est parsemé irrégulièrement de nombreux capillaires autour desquels les cellules arachnoïdiennes s'ordonnent parfois concentriquement, à la manière de péricycles.

Il est intéressant de constater qu'en certains endroits les cellules

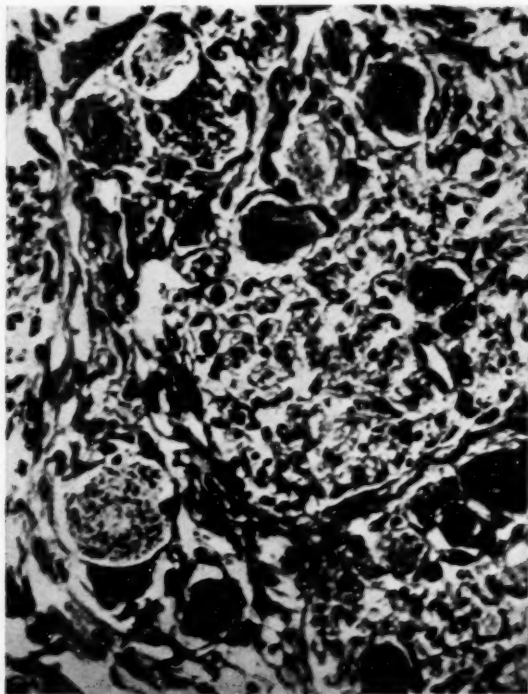


FIG. 2. — Ganglion.

méningothéliales se continuent directement avec les faisceaux de cellules schwanniennes en lesquels se résolvent les nerfs inclus dans l'arachnoïde. Le réseau arachnoïdien se continue également de façon directe avec les réseaux névrogliaux des amas du système nerveux central. Dans ce cas, on voit l'arachnoïde, à mailles allongées, se resserrer progressivement pour former un feutrage de plus en plus épais, tandis que les noyaux cellulaires allongés deviennent plus volumineux et plus arrondis.

Un fait remarquable est la présence, au sein du réseau arachnoïdien,

de nombreuses cellules nerveuses isolées, volumineuses, à corps cellulaires anguleux, à gros noyau clair pourvu d'un gros nucléole acidophile.

On relève aussi des amas de cellules petites, de nature neuro-ectodermique certaine, à noyau beaucoup plus petit, exactement arrondi, pourvu d'une chromatine plus dense et d'un nucléole acidophile. Le corps protoplasmique polyédrique, fortement éosinophile, présente souvent des



FIG. 3. — Nerfs côtoyant un kyste épidermique.

limites cellulaires imprécises. Ces éléments, qui semblent dépourvus de prolongements, donnent nettement l'impression de neuroblastes en voie d'évolution.

Quoi qu'il en soit, ces différents faits plaident en faveur de la nature neuro-ectodermique de l'arachnoïde défendue par Oberling.

Une pie-mère n'est développée qu'au niveau des bandes périphériques de tissu nerveux cortical et cérébelleux. Elle est constituée alors par de nombreux vaisseaux dilatés entre lesquels est interposée une masse dense de tissu collagène parsemé de noyaux fibroblastiques.

Enfin, en un point, existent des plages nettement tumorales du type neurinome, d'aspect fasciculé caractéristique, et parsemées de cellules nerveuses.

Telles sont les considérations qui nous ont paru intéressantes à propos de cet embryome à prédominance neuro-ectodermique permettant d'interpréter certains points d'histogénèse du système nerveux central.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille.)

LES LÉSIONS SPLÉNIQUES DANS LA DIPHTÉRIE MALIGNE

par

R. Poinso et Y. Poursines (de Marseille).

Les examens anatomiques que l'on a pratiqués dans les cas de diphtérie maligne ont presque uniquement porté sur les lésions rénales, surrénales, hépatiques et cardiaques. Les théories pathogéniques que l'on a édifiées peu à peu avaient besoin, en effet, de la sanction histologique pour faire admettre les conceptions nées d'impressions cliniques, ou de constatations biologiques. Nous-mêmes avons apporté récemment à la Société Anatomique, à la lumière de 7 observations, notre contribution à l'étude des altérations des glandes surrénales. Dans cette communication, nous désirerions insister sur un aspect peu connu de la diphtérie maligne. Les lésions spléniques que nous allons décrire ne sont, en effet, pas mentionnées ou, tout au moins, le sont avec peu de détails, dans les travaux importants consacrés aux méfaits des bacilles de Loeffler.

Nous donnerons l'essentiel de 6 observations où les désordres histologiques spléniques ont été particulièrement mis en relief ; nous montrerons ensuite l'intérêt qui s'attache à ces constatations.

OBSERVATION I. — Stop... (Marinette), quinze mois. Diphtérie maligne, croup, broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base gauche. Bacilles moyens. Aucun examen du sang n'a pu être pratiqué, en raison du décès presque immédiat.

L'autopsie, effectuée immédiatement après la mort, n'a pas montré de lésions macroscopiques grossières, en dehors du foyer broncho-pneumonique de la base gauche. La rate est de volume normal.

Histologiquement, cependant, elle présente des modifications : au faible grossissement, les follicules lymphoïdes sont en nombre normal, mais le siège d'altérations particulières. La disposition topographique de la pulpe rouge se rapproche de l'état habituel ; mais, par endroits, on note de la raréfaction cellulaire, de l'œdème, des hémorragies. Les vaisseaux, surtout les veines, sont très congestifs. Il n'y a pas de sclérose.

Au fort grossissement, on remarque une congestion intense des cordons de Billroth qui sont, par ailleurs, peu riches en éléments cellulaires. La fixation au Bouin ayant lysé en partie les globules rouges, la trame de ces cordons apparaît très nettement. On observe de rares splénocytes libres. Contrastant avec cette congestion, il existe relativement peu de cellules pigmentées.

Les sinus sont très altérés ; aucun n'est franchement dilaté, ni congestif, mais presque tous sont en état d'hyperplasie réactionnelle. L'endothélium est épais ; les cellules sont hypertrophiées, à noyau clair ; elles tendent vers l'aspect plasmodial, réalisant même des cellules géantes multinucléées. Mais,

en coupe transversale, ces aspects sont caractéristiques. Cette hyperplasie endothéliale parvient, en certains endroits, à oblitérer la lumière du sinus.

Les follicules lymphoïdes sont remarquables par la présence, au centre de quelques-uns d'entre eux, d'une masse plasmodiale multinucléée, comparable au centre clair de Flemming, avec cette différence que les noyaux de cette masse sont mieux dessinés et plus riches en chromatine que ceux des lymphoblastes des centres de Flemming. A l'analyse, on reconnaît qu'il s'agit là d'une hyperplasie considérable de l'endothélium du capillaire central. Les formations lymphoïdes périartériolaires ne présentent pas cet aspect et, d'autre part, la transition entre les cellules lymphoïdes et la masse centrale plasmodiale se fait

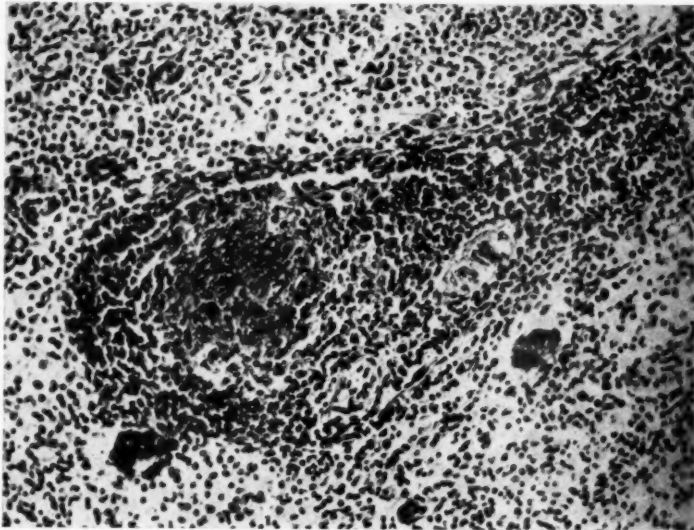


FIG. 1. — Observation I. Formation lymphoïde : réaction endothéliale du capillaire ; pseudo-plasmode central.

brusquement. La couronne de cellules lymphoïdes qui l'entoure est, d'ailleurs, très peu riche en éléments.

Les régions sous-capsulaires sont le siège d'hémorragies interstitielles, mais ces accidents sont très localisés.

En somme, on retient : une congestion veineuse et pulpaire ; une réaction endothéliale à peu près limitée à l'endothélium des sinus et des capillaires centraux du follicule lymphatique ; l'absence d'endartérite ou de phlébite ; quelques aspects de raréfaction cellulaire lymphoïde et pulpaire.

OBSERVATION II. — Argir... (Kastos), onze ans. Diphtérie maligne à bacilles longs ; azotémie, 0 gr. 65 ; cholestérinémie, 0 gr. 90 ; glycémie, 0 gr. 72 ; temps de saignement, 7 minutes ; temps de coagulation, 1 minute ; lacet négatif ;

rétractilité parfaite du caillot. L'étude des modifications globulaires (rouges ou blanches) n'a pu être faite.

L'autopsie a été pratiquée immédiatement après la mort. La rate est augmentée de volume, mais d'aspect normal.

Histologiquement, sa structure d'ensemble est conservée et peu de lésions sont visibles au faible grossissement. On distingue cependant, dans toute la préparation, l'aspect clair de nombreux follicules, riches en cellules. Les cavités sinusales sont impossibles à distinguer avec l'objectif faible. Il n'y a pas de congestion notable, pas de sclérose.

Au fort grossissement, on est frappé par de profondes modifications dans la

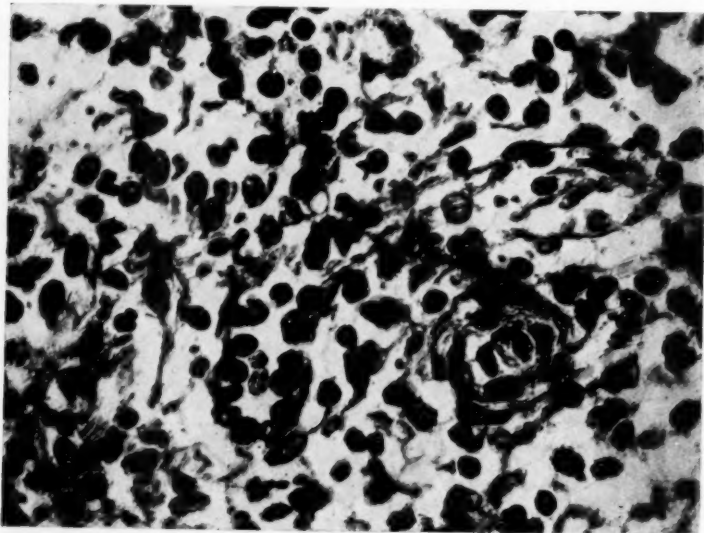


FIG. 2. — Observation I. Sinus : Etat réactionnel de l'endothélium.

structure des cordons de Billroth : modifications qui tiennent surtout à la nature des cellules libres qu'on y remarque. Celles-ci sont très abondantes ; elles masquent presque entièrement la trame. Il s'agit, soit d'éléments à noyau clair volumineux, à protoplasma abondant, rappelant les splénocytes, mais non chargés de pigments macrophagiques, soit d'éléments de la série myéloïde dont l'individualisation respective est très délicate, étant donné la fixation au Bouin, mais dont la nature peut être affirmée. En certaines plages, on note l'abondance des métamyélocytes et des polynucléaires adultes ; il existe de nombreux éosinophiles ; quelques plasmocytes sont visibles.

Les sinus ont une lumière étroite ; ce fait est dû surtout à la prolifération de leur endothélium. En coupe horizontale, l'endothélium de certains sinus présente un aspect pseudo-épithélio-cubique.

Certains follicules lymphoïdes ont de petites zones nécrotiques, envahies de macrophages. En d'autres follicules, rares du reste, il existe des formations pseudo-plasmodiales d'origine réticulo-endothéliale.

Il faut retenir l'inégalité et le polymorphisme de ces diverses lésions, selon la plage envisagée.

En résumé : minime tendance à la nécrose folliculaire ; réaction de la pulpe rouge avec transformation myéloïde certaine ; hyperplasie endothéliale des sinus. Dans l'ensemble, on note l'absence de macrophagie et de sclérose ; il existe peu de réaction congestive.

OBSERVATION III. — Pozz... (Antoine), sept ans. Diphtérie maligne hémorragique à bacilles longs. Azotémie, 0 gr. 85 (5 grammes la veille de la mort) ; albuminurie, 3 grammes ; cholestérinémie, 2 gr. 50 ; glycémie, 1 gr. 35. Temps de saignement, 10 et 34 minutes ; temps de coagulation, 1 minute ; lacet très fortement positif ; caillot irrtractile. Globules rouges, 2.800.000 ; globules blancs, 12.000 ; 86 polynucléotrocytes, 1 monocyte, 3 myélocytes.

L'autopsie a été pratiquée deux heures après la mort. La rate n'est pas hypertrophiée.

Histologiquement, il existe une hyperplasie nette des formations lymphoïdes que l'on rencontre en nombre important et qui ne sont pas centrées par un vaisseau. Le centre de ces formations est remarquablement clair et riche en éléments jeunes, simulant même un syncytium. Les sinus sont peu visibles ; la pulpe est riche en macrophages, pigmentés par endroits. Les polynucléaires sont en nombre important ; on observe aussi quelques plasmocytes. La rate est donc, dans l'ensemble, plus réactionnelle que macrophagique. Il n'y a pas de nécrose, ni d'hémorragies.

OBSERVATION IV. — Ruff... (Vincent), sept ans. Diphtérie maligne à bacilles longs. Azotémie, 0 gr. 80 ; cholestérinémie, 1 gr. 45 ; temps de saignement, 10 minutes 1/2 ; temps de coagulation, 4 minutes 1/2 ; lacet négatif. Les numérations n'ont pu être faites, en raison du décès rapide.

L'autopsie a été pratiquée dix-neuf heures après la mort. La rate est nettement hypertrophiée, congestive, diffluente à la coupe.

Histologiquement, on note une congestion diffuse de l'organe, surtout marquée dans la pulpe rouge. Les cavités des sinus sont, de ce fait, très mal visibles. Il existe une hémolyse intense entraînant une imprégnation pigmentaire des cordons de Billroth, sans qu'il y ait, pour cela, de réaction macrophagique. Il n'y a pas de réaction myéloïde. La pulpe blanche est, en général, plutôt hyperplasiée. Les capillaires, qui centrent ces formations lymphoïdes, sont très réactionnels et parfois oblitérés. On remarque quelques zones nécrotiques au sein des amas lymphoïdes, et un certain degré d'imprégnation pigmentaire, cependant moins marqué que pour la pulpe rouge.

OBSERVATION V. — Pol... (Lucienne), quatre ans. Diphtérie maligne à bacilles courts. Glycémie, 2 grammes ; azotémie, 0 gr. 65 ; temps de coagulation, 7 minutes ; lacet négatif. Les autres recherches n'ont pu être effectuées.

A l'autopsie, la rate est d'aspect et de volume normaux.

Histologiquement, il existe d'importantes lésions d'ordre circulatoire (œdème, hémorragies intraparenchymateuses). Il n'y a pas d'état congestif strictement électif des sinus.

Les formations lymphoïdes sont riches en éléments cellulaires, mais souvent leur centre est le siège d'un certain état nécrotique ; des débris nucléaires apparaissent au sein de cette nécrose. L'endothélium des capillaires centraux de ces formations est hyperplasique.

Les cellules de la trame des cordons ne sont pas particulièrement hyperplasiques ni macrophagiques. Elles sont surtout dissociées par de l'œdème. On aperçoit, de-ci, de-là, quelques polynucléaires, mais il n'y a pas de myélocytes ni d'éléments permettant de penser à une réaction myéloïde de l'organe.

En somme, on note surtout un processus d'ordre circulatoire, sans importante réaction cellulaire. Cet examen est en faveur d'une origine cardiaque, récente et assez brusque. Cette enfant est morte brusquement, avec un pouls rapide, irrégulier. Cette hypothèse cadre donc assez bien avec les notions cliniques. La mort subite est, de même, en faveur d'une syncope cardiaque. Cependant, macroscopiquement, le cœur n'offrait pas de lésions nettes. L'examen histologique de cet organe n'ayant pu être fait, on ne peut que soupçonner la défaillance des fibres myocardiques. Leur lésion, fréquente dans la diphtérie maligne, permet d'envisager, malgré cette lacune, la possibilité d'une insuffisance cardiaque terminale, dont nous venons de détailler le reflet splénique.

OBSERVATION VI. — Poli... (Nella), trois ans 1/2. Diphtérie maligne hémorragique à bacilles moyens. Temps de saignement, 17 minutes ; temps de coagulation, 3 minutes ; lacet négatif ; caillot irrtractile. Globules rouges, 4.580.000. Globules blancs, 24.000 ; 56 polynucléaires, 1 basophile, 1 éosinophile, 25 lymphocytes, 7 monocytes, 2 myélocytes, 7 métamyélocytes, 1 cellule de Türk.

A l'autopsie, faite quatorze heures après la mort, la rate est normale, macroscopiquement.

Histologiquement, au faible grossissement, on note une diminution de l'importance relative du tissu lymphoïde et une congestion très peu marquée. Les sinus apparaissent assez visibles en clair.

La pulpe blanche est remarquable par le nombre restreint des lymphoblastes qu'elle contient et par la présence de quelques foyers nécrotico-hémorragiques. Les capillaires contenus dans cette pulpe ont un endothélium peu réactionnel.

Au niveau des sinus, la paroi endothéliale est assez peu hyperplasique. Dans la cavité du sinus, on rencontre souvent des cellules anormales, telles que plasmocytes, hématies nucléées, métamyélocytes.

Les cordons de Billroth ont relativement peu de grandes cellules à noyaux clairs qui les caractérisent habituellement. Il s'agit là d'épuisement macrophagique. On y trouve, par contre, d'assez nombreux plasmocytes et de nombreuses cellules à protoplasma éosinophile, avec noyau très condensé, qui sont — selon toute vraisemblance — des normoblastes. On note des cellules relativement rares, chargées de pigments ; par contre, il existe peu de myélocytes, dans les cordons de Billroth. En somme, épuisement lymphoïde avec nécrose folliculaire ; peu de macrophagie ; légère réaction myéloïde.

DÉDUCTIONS ET CONCLUSIONS

1° *Du point de vue clinique.* — Nous devons tout d'abord souligner l'absence de tout signe physique splénique : la rate n'est, en effet, ni palpable, ni percutable. Ces constatations sont, en général, confirmées par l'examen macroscopique : dans 4 cas sur 6, la rate n'était pas hypertrophiée. Dans les 2 cas où son volume dépassait la normale, on doit noter que cette augmentation était toujours discrète et qu'elle n'avait pas de traduction clinique. Un point intéressant, sur l'importance duquel nous allons revenir, est la notion d'une réaction myéloïde de l'organe. Dans notre observation VI, particulièrement suggestive, on remarque, parallèlement, la présence dans le sang de métamyélocytes et de myélocytes. On peut se demander si cette réaction n'a pas, par conséquent, tendance à livrer à la circulation ces éléments immaturés de la série

blanche. Or, nous avons constaté souvent, dans l'établissement de nos formules leucocytaires, une myélocytose, — parfois discrète, à la vérité, — mais nette, au cours des diphtéries malignes. Malheureusement, nous n'avons pu, pour ces cas, avoir la vérification anatomique, et il est difficile de conclure, de cette modification de la formule, à une atteinte splénique. C'est ainsi que, dans 12 observations, nous notons : R... (Barthélemy) : 2 métamyélocytes. Squit... (Francette) : 10 métamyélocytes, 2 myélocytes. Lag... (Rose) : 2 métamyélocytes. Tyr... (Marthe) : 1 métamyélocyte. Fr... (Maximin) : 8 métamyélocytes, 4 myélocytes. Pel... (Léontine) : 2 métamyélocytes, 3 myélocytes. Pouz... (Jean) : 1 métamyélocyte. Char... (Jean) : 7 métamyélocytes. Ma... (Marius) : 2 métamyélocytes, 1 myélocyte. Len... (Paul) : 2 myélocytes, 15 métamyélocytes. Torr... (Pierrette) : 7 métamyélocytes, 1 myélocyte. Parr... (Nathalie) : 5 métamyélocytes, 2 myélocytes.

Par contre, dans quelques cas de diphtérie grave, mais non maligne, nous avons pu observer l'absence de réaction myélocytaire. Il est permis de penser que cette réaction, lorsqu'elle existe, est le reflet des modifications histologiques de la rate. Mais le petit nombre de nos observations ne peut que nous autoriser à poser le problème, sans le résoudre.

2° *Du point de vue histologique.* — Nous insistons, et tout d'abord, sur la minime importance de l'élément congestif que nous avons trouvé absent, sauf dans un cas, et pour celui-ci une origine cardiaque n'est certainement pas étrangère.

Dans nos observations, le tissu splénique s'est montré toujours altéré; il s'agit soit d'altérations dégénératives ou atrophiques, soit d'altérations réactionnelles. Les premières portent électivement sur les formations lymphoïdes : la pulpe blanche n'est, en effet, franchement réactionnelle que dans un cas (observation IV); et, dans l'observation III, il existe une très légère réaction lymphoïde; dans les autres observations, les follicules présentent de la raréfaction lymphoïde (observation VI) ou un léger état nécrotique central. Du reste, l'altération de la pulpe blanche est chose courante dans la diphtérie, et les auteurs classiques insistent sur les nécroses folliculaires rencontrées dans la rate de la diphtérie. Cette nécrose s'accompagne habituellement de processus macrophagique centro-folliculaire. Nous avons vu sur nos pièces qu'à l'atrophie de la pulpe blanche s'adjoignait souvent de l'hyperplasie de l'endothélium, des capillaires qui centrent le follicule ou de l'hyperplasie des cellules réticulaires, allant jusqu'à la formation de corps plasmodiaux multinucléés (voir fig. 1).

Ce qu'il y a de plus net et de plus constant, c'est la prolifération des éléments d'origine réticulo-endothéliale de la trame, aussi bien celle de la pulpe rouge que celle de la pulpe blanche. Très nette au niveau des follicules (et ne paraissant pas toujours en rapport avec un processus macrophagique), elle est aussi évidente au niveau des sinus dont l'endothélium peut aller, comme dans l'observation I et l'observation II, jusqu'à prendre un aspect pseudo-épithélio-cubique (voir fig. 2). Cette hyperplasie frappe surtout les cellules fixes, aussi bien endothéliales que réticulaires, et, malgré son importance, n'aboutit pas à la libération de splénocytes macrophages. De même, on ne note pas de macrophagie pigmentaire importante; ce type d'altération n'est relevé que dans l'observation III. D'ailleurs, il y a peu d'hémolyse intra-splénique et la libération pigmentaire, notée dans l'observation III et dans l'observa-

tion IV, paraît un élément contingent et inhabituel : cette érythrolyse splénique peut être considérée comme le reflet d'altérations sanguines générales et non comme le résultat de l'activité splénique.

Nous voudrions insister, en outre, sur l'intérêt que présente, au point de vue doctrinal, la constatation de la réaction type myéloïde qui existe dans deux de nos observations (observation VI, observation II). Cette réaction myéloïde, nette au niveau des cordons, se manifeste par la présence de cellules de type embryonnaire de la série granulocytaire, et même d'hématies nucléées. Ces éléments se mêlent à quelques plasmocytes; ils sont visibles dans la cavité des sinus.

Cette tendance à la transformation myéloïde de la rate, dont la fréquence est relativement importante au cours de certains processus toxico-infectieux tels que la variole, n'est pas signalée habituellement dans les rates diphthériques. Par des recherches en grande partie expérimentales, des auteurs ont montré, à la suite de Dominici, qu'il fallait y voir un processus réactionnel inflammatoire en relation avec le potentiel évolutif polyvalent du tissu réticulo-endothélial de la rate. C'est l'interprétation que nous appliquons volontiers à nos cas, voyant dans cette tendance à l'état myéloïde un type particulier de splénite au cours de la diphthérie maligne.

Conclusions. — 1° Contrairement à l'aspect macroscopique, la rate, dans nos 6 observations de diphthérie maligne, présente des altérations histologiques constantes.

2° Indépendamment de l'atrophie ou nécrose folliculaire (qui cependant manquait dans un cas), ces altérations sont d'ordre réactionnel et peuvent être intégrées dans le cadre de l'inflammation.

Le tissu réticulo-endothélial est électivement atteint :

a) La réaction la plus habituelle est l'hyperplasie des cellules réticulaires de la trame : dans la pulpe blanche, elle peut aboutir à la formation de plasmodes multinucléés; l'hyperplasie des cellules endothéliales des sinus peut aller jusqu'à la transformation épithélio-cubique, ou l'oblitération de la lumière.

b) Cette réaction réticulo-endothéliale aboutit rarement à la libération splénocytaire; très rarement aussi, elle s'accompagne de prolifération lymphoïde.

c) Dans 33 % de nos cas, cet état réactionnel se marque, en outre, par une tendance à la transformation myéloïde.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine [Professeur Lucien Cornil],
et de la Clinique médicale infantile [Docteur Cassoute].)

ANOMALIE DE TRAJET DU MÉDIAN DANS LA RÉGION DU COUDE

par

Michel Salmon et Pierre Granjon.

Si les anomalies de trajet du médian, au bras, sont fréquentes (Palmer et Villechaise, récemment, en citaient deux nouvelles), au niveau du pli

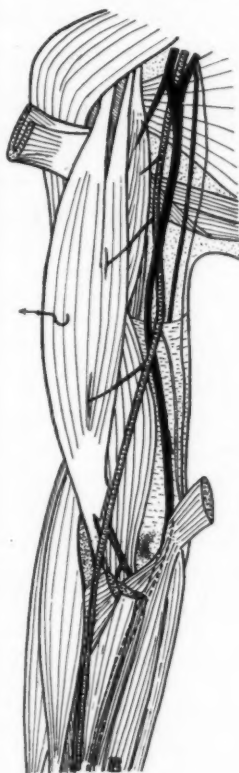


FIG. 1.

Anomalie du médian.

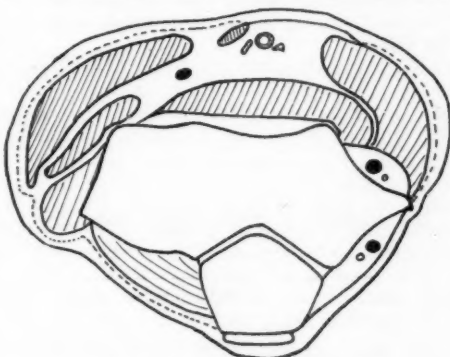


FIG. 2 (d'après Rouvière).

du coude, elles sont exceptionnelles. Nous venons d'en observer une, du côté droit, sur un homme de trente-cinq ans, Français; taille, 1 m. 67.

Le nerf médian naît dans la région axillaire par la réunion de ses deux racines. A son origine, il est situé en dedans de l'artère humérale; puis, il la croise au niveau de la partie moyenne du bras en passant en avant; un peu plus bas, il la croise à nouveau en passant cette fois en arrière; de sorte que l'artère décrit, autour du tronc nerveux, une boucle très allongée (fig. 1).

Dans le tiers inférieur du bras, le nerf s'écarte progressivement de l'artère et se dirige franchement vers l'épitrôchlée. Dans la région du pli du coude, le médian est situé très en dedans de l'artère, un espace de 31 millimètres les sépare; il a perdu tout contact avec le brachial antérieur et

chemine en avant de l'épitrôchlée, dans une sorte de tunnel ostéo-fibreux constitué en arrière par la face antérieure de l'épitrôchlée, et

en avant par une bandelette fibreuse sur laquelle s'insèrent les muscles épitrochléens (fig. 2). Il passe ensuite au-dessous du faisceau supérieur du fléchisseur commun superficiel, qu'il accompagne jusqu'au niveau de l'avant-bras où il reprend un trajet normal. Le nerf médian est accompagné par l'artère collatérale interne inférieure qui passe dans le canal ostéo-fibreux en dedans du nerf.

L'anomalie de trajet du nerf retentit sur la disposition de ses branches collatérales; le nerf supérieur du rond pronateur naît un peu plus haut que normalement; les nerfs du grand palmaire et du petit palmaire naissent devant l'épitrochlée par un tronc commun, et se dirigent ensuite en dehors pour aborder le muscle assez bas.

Le nerf inférieur du rond pronateur n'a pas été observé.

Le nerf du fléchisseur commun superficiel naît isolément un peu plus bas.

Cette anomalie, d'après nos recherches, serait très rare. Seul, Hovelacque en cite un cas : celui de Cery (observé en 1880) : « Le médian, après avoir croisé la face postérieure de l'artère humérale, se trouvait situé au pli du coude, à 2 cm. 5 en dedans de l'artère humérale. »

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA RATE

par

Michel Salmon et Jacques Dor.

Les descriptions de la rate sont un peu différentes les unes des autres. Il nous a paru intéressant de rechercher les causes de ces divergences et d'essayer de dégager quelques types morphologiques. Nous avons disséqué soixante rates d'adultes fixées au formol et nous avons pu utiliser cinquante préparations qui ont servi de base à cette note préliminaire. Un travail plus complet paraîtra prochainement; il contiendra les détails que nous ne pouvons pas décrire ici. Nous nous bornerons à exposer les conclusions auxquelles nous sommes arrivés. Sur plusieurs points, ces conclusions ne concordent pas entièrement avec les idées classiques.

La conformation extérieure de la rate paraît assez variable. Nous avons pu individualiser, d'après le contour général de la rate, quatre types principaux : la rate quadrilatérale (48 %), triangulaire (36 %), ovalaire (10 %), losangique (6 %).

D'après le degré d'aplatissement de l'organe, on peut décrire la rate « en galette » (50 %), qui est aplatie sur toute sa hauteur, avec néanmoins une légère prédominance du diamètre transverse dans son tiers supérieur; la rate « en massue » (25 %) dont la moitié supérieure est renflée. Cette disposition est exagérée par la présence d'un volumineux tubercule développé sur le bord interne, au-dessus et en arrière du hile : tubercule sus-rétro-hilaire. Entre ces deux types, on trouve de nombreux intermédiaires. Le degré d'aplatissement de la rate dans ses différentes positions peut facilement être étudié par une série de coupes verticales et horizontales.

D'après ces quelques remarques, nous pensons qu'il est presque impos-

sible d'assigner à la rate, comme on le fait souvent, une forme géométrique nette, définie. Nous n'avons retrouvé ni la forme en polyèdre à quatre faces décrite encore par quelques auteurs, ni la forme d'ovoïde ; tout au plus, peut-on dire qu'elle est plutôt prismatique triangulaire dans sa partie supérieure, et aplatie dans sa portion inférieure.

La face basale de Picou nous a paru extrêmement rare, nous ne l'avons rencontrée que trois fois.

La direction relative de la rate s'écarte quelque peu de celle que lui assignent les descriptions actuelles. En place, sur les sujets bien fixés, elle nous a paru, presque toujours, être moins oblique qu'on ne le dit ; elle regarde nettement en avant, de sorte que les trois bords classiques sont orientés de la façon suivante :

- un bord antéro-supérieur ;
- un bord postéro-inférieur ;
- un bord antéro-interne ou arête médiane.

En tenant compte de l'« arête médiane », la rate « quadrilatérale » a, en réalité, cinq bords ; et la rate « triangulaire », quatre bords.

La direction absolue semble assez variable : nous avons rencontré deux types extrêmes : la rate rectiligne et la rate plicaturée sur elle-même ou encore rate en « équerre ». Cette dernière est caractérisée par une incurvation en dedans et en avant de la moitié supérieure de l'organe qui fait, avec la moitié inférieure, un angle de 60 à 90°. Deux fois nous avons constaté, au niveau de la plicature, une profonde échancreure pénétrant à l'intérieur du parenchyme splénique et le partageant en quelque sorte en deux lobes. La rate en « équerre » nous a paru plus fréquente chez la femme. Cette disposition est intéressante pour le chirurgien, car la plicature s'accompagne d'un angle saillant qu'on peut confondre avec le pôle supérieur de l'organe.

Les dimensions moyennes de la rate ont été les suivantes :

hauteur d'une extrémité à l'autre, 103 mm. 5 ;

largeur tiers supérieur, 67 mm. 8 ;

largeur tiers inférieur, 79 mm. 7 ;

épaisseur tiers supérieur, 47 mm. 3 ;

épaisseur tiers inférieur, 36 mm. 2.

Nous n'insisterons pas sur la conformation des faces et des bords de la glande ; signalons seulement les faits qui nous ont paru les plus saillants. Le hile, à proprement parler, n'existe pas ; c'est plutôt une zone hilaire qu'une véritable excavation (comme le hile du foie, du rein, etc.), et, à ce sujet, nos constatations se rapprochent de celles de Pigache et Worms. Cette zone hilaire est creusée d'une série de fossettes étagées dans le sens vertical et disposées le plus souvent sur un seul rang, et non pas sur deux, comme le pensait Picou.

La zone hilaire dessine tantôt un V largement ouvert (36 %), tantôt une ligne droite (60 %), tantôt un angle droit (4 %). L'artère splénique, à 2, 3, ou 4 centimètres du hile, se bifurque (70 %), se trifurque (8 %) ou se termine en bouquet (22 %). Quelquefois (4 %), il existe une artère spéciale pour le tubercule sus-rétro-hilaire.

Le bord antéro-interne est très épais dans sa portion supérieure où, dans 50 % des cas, il se renfle pour former le tubercule sus-rétro-hilaire ; dans son tiers moyen, il descend en pente douce et se termine à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur ; et c'est justement à cette

disposition que la rate doit sa forme aplatie dans sa portion inférieure. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons rencontré une bifurcation du bord interne, d'où résulterait la formation de la face de Cunninghamham.

Dans la majorité des cas, il n'existe, au niveau du tiers inférieur de la rate, aucune ligne de démarcation entre la face « gastrique » et la face « rénale », et la face « colique » est rarement rencontrée; d'ailleurs, le côlon n'est pas normalement en rapport avec la face antéro-interne de la rate.

Le tubercule sus-rétro-hilaire est quelquefois développé au point de ressembler à un véritable lobe possédant une sorte d'autonomie vas-

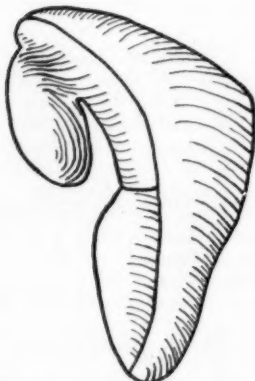


FIG. 1. — Rate avec tubercule sus-rétro-hilaire pédiculé.

(Vue de profil.)

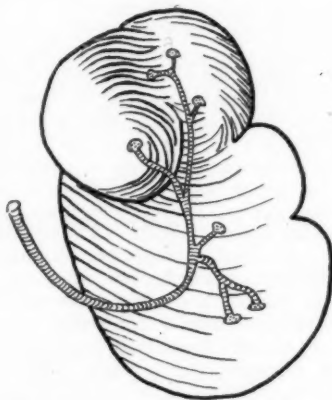


FIG. 2. — Type d'irrigation artérielle. Artère spéciale pour le tubercule.

(Vue de 3/4.)

culaire; et, quand sa base se rétrécit, il peut n'être relié au reste de l'organe que par un pédicule plus ou moins étroit.

Le bord antéro-supérieur, « bord crénelé », porte généralement deux ou trois incisures, rarement plus et, une fois sur dix, il est lisse.

Le bord postéro-inférieur présente lui aussi, dans 40 % des cas, de véritables incisures, lesquelles siègent de préférence à la partie moyenne et au tiers inférieur.

L'extrémité postéro-supérieure a l'aspect d'un bord (rate quadrilatérale ou triangulaire à base supérieure), ou celui d'un « sommet » plus ou moins effilé (rate ovulaire ou losangique).

L'extrémité antéro-inférieure varie aussi avec le type de la rate. Presque toujours, elle affecte la forme d'un bord; et généralement, ce bord est mince; cependant, dans 8 % des cas, il est très épais et porte une véritable facette polaire inférieure qui se met en rapport avec le côlon (facette différente de celle des classiques).

Dans 6 % des cas, on note une ou deux incisures à son niveau.

Quelles sont les influences qui agissent sur la morphologie de la rate?

Les classiques répondent : « La rate est formée d'un tissu malléable qui se modèle sur les parois de sa loge. »

A ce sujet, nous avons commencé une série de recherches, elles ne sont pas assez complètes pour nous permettre une affirmation; mais, déjà, il nous paraît que cette théorie est revisable. D'ailleurs, les organes qui constituent la loge splénique sont de deux sortes : les organes creux et les organes pleins. Les premiers (estomac, côlon), en effet, s'impriment en creux dans la rate; les seconds (rein), au contraire, semblent modeler leurs formes sur celles de la rate. Ainsi, plusieurs fois, nous avons remarqué, d'une façon indiscutable, que le rein gauche présentait une « empreinte » splénique.

CONCLUSIONS. — 1° La forme de la rate est difficilement comparable à un corps géométrique. On peut seulement individualiser quelques types principaux : rate quadrilatère, triangulaire, ovulaire, losangique, aplatie ou en galette, renflée ou en massue.

2° La rate regarde très en avant et les trois bords classiques sont : antéro-supérieur, postéro-inférieur, antéro-interne.

La rate est rectiligne ou incurvée sur elle-même (rate plicaturée).

3° En général, la rate est plus « ramassée » que ne le disent les classiques; elle est moins haute, plus large et plus épaisse. Les dimensions doivent toujours être étudiées séparément dans la partie supérieure et dans la partie inférieure.

4° La face antéro-interne n'est pas toujours excavée. A son niveau, il n'y a pas de hile, mais il existe une zone hilaire peu profonde en rapport avec les fossettes vasculaires.

5° Le bord antéro-interne porte le tubercule sus-rétro-hilaire (50 %); il s'arrête à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'organe et ne bifurque pas.

6° Les faces « rénale » et « gastrique » sont, sur le même plan, au niveau du tiers inférieur de l'organe.

7° Le bord antéro-supérieur n'est pas le seul bord crénelé : le bord postéro-inférieur porte, lui aussi, incisures et encoches.

8° L'artère splénique, généralement, se bifurque à une certaine distance du hile; ordinairement, la branche de division supérieure donne une série de rameaux étagés comme les barreaux d'une échelle, tandis que la branche inférieure s'épanouit en bouquet.